

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931-1932

N°

THÈSE 60
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Anne Isabelle Herminie d'ORNANO
née à Saint-Cyr-l'Ecole, le 28 août 1887

**Du diagnostic clinique
de l'Arythmie complète**

Président : M. le Professeur LOEPER

Travail du Service de
Monsieur le Docteur LAUBRY
à l'Hôpital Broussais.

IMPRIMERIE « LABOR »
8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS-XV°
— 1932 —

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931-1932

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Anne Isabelle Herminie d'ORNANO

née à Saint-Cyr-l'Ecole, le 28 août 1887

Du diagnostic clinique de l'Arythmie complète

Président : M. le Professeur LOEPER

Travail du Service de
Monsieur le Docteur LAUBRY
à l'Hôpital Broussais.

IMPRIMERIE « LABOR »
8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS-XV°
— 1932 —

I. — PROFESSEURS.

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL - LAVAS- TINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BESANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

Neurologie et Psychiâtrie	MM. ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	Henri BENARD.
Physiologie	CHAILLEY-BERT
Chimie biologique	SANNIE.
Pathologie chirurgicale	BROCCQ.
Pathologie médicale	BRULE.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	de GAUDART d'AL- LAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.



Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie médicale	Guy LAROCHE.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUENU.
Physiologie.....	RICHET.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
	VALLERY-RADOT
Pathologie médicale.....	(Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

	MM.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE, A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI CHIRAY DEERE DUVOIR LERI	} Clinique médicale
LÉVY-SOLAL METZGER LE LORIER	} Clinique obstétrique
	} AUVRAY BASSET CHEVASSU HEITZ-BOYER MATHIEU MOCQUOT PROUST SCHWARTZ
	} Clinique chirurgicale

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes....	MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLET - BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

PAUL-FRANÇOIS, marquis d'ORNANO

Chevalier de l'ordre de Malte

Je vous dois ce diplôme, ô très cher Disparu,
Car vous fûtes pour nous un véritable père.
En songeant au passé, mon chagrin s'exaspère
De ne pouvoir encor, cet ouvrage paru,

Vous dire le merci que mon cœur vous adresse,
Et sur votre beau front, rayonnant de fierté,
Retrouver le reffet de la noble bonté
Qui vous ferait ce soir palpiter d'allégresse.

Vous étiez ravi de mes premiers succès ;
Mais brusquement la mort a brisé votre rêve...
En mémoire de vous, j'ai dû lutter sans trêve
Pour en atteindre enfin le difficile accès.

Et si, dans l'avenir, je peux réaliser
Quelques-uns des desseins dont votre âme était pleine,
Ce devoir accompli compenserait ma peine...
Car jamais vos neveux ne pourront oublier !

ISABELLE D'ORNANO.

A MES PARENTS

A MON FRERE

A MES SŒURS

A MA BELLE-SŒUR

A MON BEAU-FRERE

A MES NEVEUX ET NIECES

ISABELLE D'ORNANO.

A LA MEMOIRE

de Monsieur PAUL DISLERE

Président de Section Honoraire au Conseil d'Etat

Membre du Conseil de l'Ordre de la Légion d'Honneur

A Madame PAUL DISLERE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Avec l'hommage très ému de mon respect et de ma profonde reconnaissance, pour la sollicitude affectueuse dont ils m'ont entourée, et pour les encouragements incessants que j'ai reçus de leur part.

ISABELLE D'ORNANO.

A MES COUSINS

Monsieur et Madame LÉON CECCALDI

A LEURS ENFANTS

Qu'ils me permettent de leur exprimer ma reconnaissante affection pour leurs conseils et leurs encouragements, qui contribuèrent à m'orienter vers la médecine.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

ISABELLE D'ORNANO.

A Monsieur le PROFESSEUR DESGREZ

Membre de l'Institut

et de

l'Académie de Médecine

Professeur de Chimie à la Faculté

Officier de la Légion d'Honneur

ISABELLE D'ORNANO.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur CHARLES LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Commandeur de la Légion d'Honneur

ISABELLE D'ORNANO.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LOEPER
Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur

*Très honorée qu'il ait bien voulu
accepter la présidence de ce modeste
travail, je me permets de lui en expri-
mer ma vive et respectueuse gratitude.*

ISABELLE D'ORNANO.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES DE SCOLARITÉ

- 1922-1924 M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
Clinique médicale (Hôpital Cochin).
M. le Professeur DELBET,
Clinique chirurgicale (Hôpital Cochin).
- 1924-1925 M. le Docteur LAUNAY,
Chirurgie Générale (Hôpital Cochin).
M. le Professeur MARFAN,
Clinique médicale infantile (Enf. Assistés).
- 1925-1926 M. le Professeur COUVELAIRE,
Clinique Obstétricale (Baudelocque).
M. le Professeur TESSIER,
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).
M. le Professeur JEANSELME,
Clinique dermatologique (Saint-Louis).
M. le Professeur GUILLAIN,
Clinique des maladies nerveuses (La Salpêtrière).
- 1926-1927 M. le Professeur CLAUDE,
Clinique des maladies mentales (asile Sainte-Anne).
M. le Professeur SEBILEAU,
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).
M. le Professeur TESSIER,
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).
M. le Professeur LEGUEU,
Clinique urologique (Hôpital Necker).

STAGES DE PERFECTIONNEMENT

- 1927-1929 M. le Professeur LEREBoullet,
Médecine infantile (Enfants Malades).
M. le Docteur DEVRAIGNE,
Obstétricie et puériculture (Lariboisière).
M. le Professeur agrégé MOULONGUET,
Consultation externe de chirurgie (Lariboisière)
- 1929-1931 M. le Docteur Ch. LAUBRY,
Cardiologie (Broussais).

ISABELLE D'ORNANO.

A MES MAITRES

de l'Institut de Médecine Coloniale

Session : Octobre-décembre 1927

AUX MAITRES

Avec lesquels j'eus l'honneur de travailler pendant la guerre comme infirmière de la Croix-Rouge (S. B. M.)

MM. le Professeur CARLES, de Bordeaux (1915)

le Professeur agrégé PROUST (1916)

le Professeur agrégé LARDENNOIS (1917)

le Professeur LENORMANT (1918)

•

ISABELLE D'ORNANO.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES DE SCOLARITÉ

- 1922-1924 M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
Clinique médicale (Hôpital Cochin).
M. le Professeur DELBET,
Clinique chirurgicale (Hôpital Cochin).
- 1924-1925 M. le Docteur LAUNAY,
Chirurgie Générale (Hôpital Cochin).
M. le Professeur MARFAN,
Clinique médicale infantile (Enf. Assistés).
- 1925-1926 M. le Professeur COUVELAIRE,
Clinique Obstétricale (Baudelocque).
M. le Professeur TESSIER,
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).
M. le Professeur JEANSELME,
Clinique dermatologique (Saint-Louis).
M. le Professeur GUILLAIN,
Clinique des maladies nerveuses (La Salpêtrière).
- 1926-1927 M. le Professeur CLAUDE,
Clinique des maladies mentales (asile Sainte-Anne).
M. le Professeur SEBILEAU,
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).
M. le Professeur TESSIER,
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).
M. le Professeur LEGUEU,
Clinique urologique (Hôpital Necker).

STAGES DE PERFECTIONNEMENT

- 1927-1929 M. le Professeur LEREBoullet,
Médecine infantile (Enfants Malades).
M. le Docteur DEVRAIGNE,
Obstétricie et puériculture (Lariboisière).
M. le Professeur agrégé MOULONGUET,
Consultation externe de chirurgie (Lariboisière)
- 1929-1931 M. le Docteur Ch. LAUBRY,
Cardiologie (Broussais).

ISABELLE D'ORNANO.

A MES MAITRES

de l'Institut de Médecine Coloniale

Session : Octobre-décembre 1927

AUX MAITRES

Avec lesquels j'eus l'honneur de travailler pendant la guerre comme infirmière de la Croix-Rouge (S. B. M.)

MM. le Professeur CARLES, de Bordeaux (1915)

le Professeur agrégé PROUST (1916)

le Professeur agrégé LARDENNOIS (1917)

le Professeur LENORMANT (1918)

ISABELLE D'ORNANO.

A MES PROFESSEURS

de l'Ecole Scientia (Auteuil)

qui, après guerre, me préparèrent au baccalauréat

Pour leur sympathique accueil, pour leurs encouragements bienveillants, pour le dévouement qu'ils me témoignèrent, je les prie de trouver ici l'expression de ma fidèle reconnaissance.

A MES PROFESSEURS

du Pensionnat Saint-Joseph d'Ajaccio

En formant mon esprit et mon âme d'adolescente, ils préparèrent le terrain pour la moisson d'aujourd'hui.

En témoignage respectueux d'inaltérable affection.

« Où sont les neiges d'antan ?... »

ISABELLE D'ORNANO.

AVANT-PROPOS

Près de terminer les études médicales, dont le programme varié tour à tour passionna notre esprit curieux de toute science, nous avons hésité avant d'arrêter notre choix parmi tant d'éléments divers pour y puiser le sujet d'une thèse.

Et, reprenant un à un les thèmes susceptibles de nous intéresser davantage, nous répétions ces vers du poète :

« *Tout m'attire à la fois et d'un attrait pareil* »

« *Le vrai par ses lueurs, l'inconnu par ses voiles...* »

Pourtant, l'Inconnu particulièrement nous captivait. Les travaux de M. le Professeur Charles RICHET sur « La Métapsychique » et « Notre sixième sens », avaient encouragé l'attrait de notre esprit pour le mystère. Une étude sur ces questions transcendantes nous eût vivement intéressée. Mais de sages conseils nous orientèrent ailleurs, et nous crûmes bien faire en remettant à plus tard la publication de nos observations dans le domaine des possibilités conscientes et subconscientes de l'homme.

Ceci dit, faisons un bref retour sur notre passé d'étudiante pour adresser, aux Maîtres qui nous honnèrent de leur sympathie, l'expression de notre reconnaissance.

Que dire à M. le Professeur DESGREZ auquel nous

devons tant ! Il guida le début de nos études et, pour ses conseils combien précieux, à cause de sa science profonde et de sa grande autorité, pour sa paternelle bonté, qui n'a d'égale que cette science inépuisable, nous lui gardons une infinie et respectueuse gratitude.

Nous lui sommes redevables aussi d'avoir aiguillé notre activité vers le service de M. le Docteur LAUBRY, pour y perfectionner notre éducation médicale, et nous initier aux subtiles et délicates questions de la pathologie cardiaque, dont l'utilité nous semble essentielle pour le praticien.

Les heures passées auprès d'un tel Maître, aussi grand par les qualités de l'esprit que par celles du cœur, laissent un ineffaçable souvenir. Dans l'atmosphère attentive qui règne à ses jours de consultation, nous avons recueilli des enseignements qui n'ont pas de prix : clinique, thérapeutique, psychologie du malade, tout est matière à dissertations qui ouvrent des horizons immenses sur ce duel que le médecin doit soutenir contre les forces morbides qui tourmentent les pauvres humains.

A la veille d'entrer dans la lutte, nous saluons ce « Patron » qui réalise cette expression dans toute la beauté de son étymologie, car il est réellement le Pater de ses élèves et de ses malades, enseignant les uns avec une fougue inlassable et se penchant vers les autres avec une virile et tendre bonté.

A ses collaborateurs, à Monsieur WALSER tout particulièrement, à ses assistants, chefs de service, infirmières, nous disons aussi nos remerciements pour la

bienveillance que nous avons rencontrée auprès de chacun d'eux.

Nous exprimons à M. le Professeur agrégé MOCQUOT, dont les enseignements nous furent si profitables, le souvenir respectueux que nous gardons de notre passage dans son service de gynécologie à l'hôpital Cochin.

M. le Docteur MILIAN a bien voulu s'intéresser à nos progrès dans le vaste domaine de la dermatologie. Nous gardons souvenance des leçons pleine d'humour reçues dans ce service captivant. Nous avons soigneusement noté les importantes notions concernant les méfaits avérés ou occultes du tréponème, et nous avons quelque espoir d'être utile un jour à ceux que le service d'Aphrodite a lésés.

M. le Docteur DEVRAIGNE nous a donné, en sa belle Maternité de l'Hôpital Lariboisière, une très large et très cordiale hospitalité. Nous l'en remercions vivement. Nous y avons travaillé avec ardeur, essayant de graver dans notre esprit les magistrales démonstrations auxquelles nous avons assistées.

A la consultation externe de chirurgie du même hôpital, nous avons beaucoup appris avec M. le Professeur agrégé P. MOULONGUET qui nous accueillit aimablement parmi ses élèves. La sûreté de son diagnostic, la précision de sa technique opératoire, ont contribué à notre perfectionnement en gynécologie et dans la pratique de la petite chirurgie.

Nous avons aussi fréquenté le service de M. le Professeur LEREBoullet aux Enfants-Malades. La pathologie du nourrisson, celle de l'enfant demande un doigté spécial et nous avons été heureuse de compléter, près

du Maître qui devait être son successeur, les notions lumineuses infusées dans notre esprit par M. le Professeur MARFAN au temps de notre scolarité.

A l'hôpital Cochin, nous avons suivi les cliniques de M. le Professeur-agrégé BRULÉ avec un inlassable intérêt, lorsqu'après la mort du regretté professeur WIDAL il en dirigea le service. Et ce fut une consolation à la brusque disparition d'un tel Maître de voir lui succéder, pour quelques mois encore, l'un de ses élèves préférés, et de retrouver en lui, jointes à son beau talent de clinicien, les traditions de l'éminent disparu.

Aux Maîtres de l'Institut de Médecine Coloniale, à MM. les Professeurs TANON et BRUMPT notamment, nous disons le bon et respectueux souvenir que nous gardons des mois d'études passés sous leur direction. L'amabilité que nous avons rencontrée au laboratoire de parasitologie, la vie familiale vécue au labo de l'Institut Colonial, les enseignements pleins d'originalité et de cordialité que nous y avons reçus comptent parmi les heures les plus intéressantes de ces dix années de préparation.

Enfin, à tous les Maîtres qui nous ont dispensé, soit à l'hôpital, soit à la Faculté, — aux cours de thérapeutique principalement, — les trésors de leur science, nous disons notre admiration pour leurs travaux remarquables et nous les prions d'agréer nos respectueux sentiments.

Isabelle d'ORNANO.

INTRODUCTION

Ce travail n'a aucune prétention, il ne saurait être considéré comme une œuvre importante et surtout pleine de données nouvelles sur une des arythmies qui a été la plus étudiée : l'ARYTHMIE COMPLÈTE.

Notre but a été tout autre. Nous avons voulu montrer comment un modeste praticien ne devait pas s'effrayer de la complexité apparente des arythmies, devant lesquelles surgit toujours — pour lui — le barrage important des tracés mécaniques et surtout électrocardiographiques. Certes, un peu d'attention et de travail lui permettraient de savoir que ces techniques ne sont pas inaccessibles, qu'elles sont à sa portée ou du moins qu'il est facile de les comprendre et de saisir les avantages immenses qu'elles procurent à la science cardiologique. Mais, à supposer qu'il n'ait pas le courage de les aborder, il doit savoir qu'avec les ressources seules de la clinique il peut, sur les arythmies, avoir des données suffisantes, voire même importantes, qui lui permettent de faire œuvre de véritable médecin.

C'est ce dont nous nous sommes convaincue en suivant, depuis deux ans, le service de M. LAUBRY. Un peu déconcertée, au premier abord, par les diagnostics inusités et délicats de la cardiologie, nous nous sommes peu à peu familiarisée en voyant notre Maître, à sa

consultation du jeudi, faire avec les seuls examens cliniques, des diagnostics bien souvent vérifiés par les méthodes moins courantes. Aussi, quand nous lui demandâmes un sujet de thèse et qu'il nous parla du diagnostic clinique de l'arythmie complète, nous nous mîmes à l'œuvre, non pas encore une fois pour apporter des idées neuves, mais pour faire le point sur celles qui nous ont paru le plus facilement abordables.

Comme le disait familièrement M. LAUBRY, nous nous mîmes dans l'état d'esprit du jeune médecin qui pourrait aller exercer dans un village de province ou de notre chère Corse et même plus loin, dans le bled colonial, à distance de tout centre d'exploration technique moderne, et qui n'hésiterait pas, avec son seul stéthoscope, à pousser un diagnostic cardiologique au delà de ce qui, malheureusement, est trop communément fait.

Et si, par ce modeste travail, nous pouvions engager nos jeunes confrères à imiter notre exemple, nous en retirerions grande satisfaction, en leur souhaitant, bien entendu, la chance de rencontrer un Maître tel que celui qui voulut bien nous accueillir.

DEFINITION

L'ARYTHMIE COMPLÈTE est la traduction, au niveau du ventricule, d'un trouble auriculaire organique ou fonctionnel.

Le trouble ventriculaire se traduit cliniquement par l'irrégularité d'amplitude et de succession des contractions cardiaques et des pulsations artérielles.

Le trouble auriculaire se révèle électrocardiographiquement par de la « fibrillation », c'est-à-dire par de fines ondulations irrégulières en nombre, en succession, en amplitude, remplaçant l'onde P d'origine auriculaire.

Ainsi posée, nous voyons que *l'arythmie complète est une maladie de l'oreillette*. Nous allons essayer de démontrer s'il est possible, *cliniquement*, d'en affirmer l'existence chez un sujet, tout ou moins d'en dépister l'origine et d'en prévoir le dénouement.

DIAGNOSTIC POSITIF

Réunir les éléments diagnostiques de l'arythmie complète paraît chose facile. Cette arythmie est si fréquente, elle s'impose si complètement à l'examen qu'il semble inutile d'insister sur cette première étape du diagnostic clinique; et cependant il faut songer que la plupart des cas sont complexes, que ce trouble du rythme cardiaque est grimé sous l'influence des causes qui l'ont déchaîné ou des lésions qui l'accompagnent. Ainsi, le diagnostic positif devient délicat, car il est essentiellement un travail de discrimination.

Il s'agit, quand on le pose, de s'en tenir à la seule expression de la fibrillation auriculaire et de savoir quelle perturbation ce trouble jette dans l'état fonctionnel du malade ou dans son état général, et quels signes exacts, lui appartenant en propre, elle fournit à l'examen objectif par l'intermédiaire du ventricule, seul accessible.

Il s'agit non seulement d'enregistrer des symptômes, mais de faire une œuvre de critique sévère, car trop souvent on a voulu doter l'arythmie complète de signes qui ne lui appartenaient pas. Cela ne veut pas dire que ces parasites soient inutiles, mais ils doivent être re-

portés du champ de l'identification de cette arythmie à d'autres phases du diagnostic où nous les retrouverons, et où ils serviront à en établir la nature et le pronostic.

A. — ÉLÉMENTS TIRÉS DES SIGNES FONCTIONNELS

Cette œuvre de révision s'impose tout d'abord pour les signes fonctionnels. Dans le cortège, la plupart du temps disparate, des troubles accusés par le malade, tant s'en faut que tous correspondent à la carence de l'oreillette. C'est ainsi que nous retrouvons, complaisamment énumérés, premièrement tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque. Sans parler des signes périphérique, signes viscéraux qui trahissent toujours une participation d'insuffisance ventriculaire plus ou moins profonde, le trouble le plus banal, le plus constant souvent, la DYSPNÉE, doit être éliminée.

Certes, les malades sont oppressés à l'effort, mais, on s'en rendra compte dans des cas où la pureté du trouble auriculaire n'eût fait aucun doute, il ne s'agit pas de cette dyspnée aux efforts légers, à la marche lente, et encore moins de cette dyspnée de décubitus qui est l'apanage des insuffisances gauches ou droites de toutes natures. Souvent, et surtout dans les débuts, la dyspnée n'existe que pour les efforts violents, les montées d'escalier rapides et, comme la plupart du temps on a affaire à des sujets d'un certain âge, il n'y a rien, là, qui individualise un symptôme digne d'être retenu.

Il en est de même de la DOULEUR. On peut trouver des algies antérieures ou postérieures et notamment le point de côté auriculaire au cours de l'arythmie complète; mais ces algies s'apparentent plus à des distensions de l'organe, du fait de certaines de ses lésions, en particulier du rétrécissement mitral; elles sont plus le fait de l'endocardite mitrale même que du trouble rythmique.

Pour se convaincre, il suffit de dénombrer, et ils ne sont pas rares, les cas où l'oreillette fibrille sans être distendue et où ce trouble est apparu d'une façon absolument latente et sans aucune douleur.

On a signalé quelques cas d'angine de poitrine au cours de distensions brusques de l'oreillette avec fibrillation auriculaire. Le fait est à retenir, mais il est exceptionnel.

Plus importantes déjà sont les PALPITATIONS. Certes, la conscience que le sujet a de son cœur implique davantage une aptitude à sentir, un état neurotonique spécial, qu'un trouble particulier de telle ou telle partie du myocarde. Il n'en est pas moins vrai que plus le désordre apparaît rapidement et plus il est complet, mieux il pénétrera dans le champ de conscience et donnera lieu à la sensation de battements désordonnés et incommodes.

Encore faut-il dès maintenant, établir une distinction entre les palpitations de l'arythmie complète. Tantôt elles sont nettes, et nous aurons à les rapprocher des palpitations de la tachycardie paroxystique; tantôt elles sont confuses, faisant place davantage à une sensation

angoissante et vague, précordiale, qu'à une véritable palpitation; tantôt elles sont totalement absentes, et c'est le médecin souvent qui met le malade au courant de son trouble du rythme.

Enfin, ces palpitations, en raison même de leur pathogénie, n'existent en dehors des accès de fibrillation, qu'au début de la maladie; à mesure que celle-ci s'est installée, il semble que le malade s'y accoutume et ne parle plus de son cœur.

Pour cette raison les palpitations, symptôme local, passent après d'autres symptômes d'ordre général, mais plus constants, qui semblent vraiment signer, dans l'ensemble des troubles fonctionnels cardiaques, l'apparition de l'arythmie complète. Un mot les résume, c'est : la FATIGABILITÉ particulière du malade. Elle a ses degrés. Tantôt elle est légère, accusée seulement lorsqu'on attire l'attention du sujet sur elle. Elle consiste en une diminution de force, une certaine inaptitude au travail habituel. Elle se traduit par un besoin inaccoutumé de s'asseoir après une marche rapide, une promenade un peu longue. Tantôt le symptôme devient dominant, il y a une véritable incapacité d'accomplir un labeur physique et une sensation de lassitude qui inquiète et amène à consulter.

Un degré de plus, et on est en présence de malades chez lesquels le récit de leur asthénie et de leur misère impose l'idée d'une insuffisance surrénale. Le fait est rare; plus souvent chez un sujet âgé qui maigrit et consulte pour une diminution de poids en même temps que pour une perte de force, la pensée d'un néoplasme

latent obsède l'esprit et instinctivement l'interrogatoire porte davantage sur l'état digestif que sur l'état du cœur.

Sur cette sensation de fatigue continue se greffent des troubles circulatoires variés, en rapport tantôt avec une carence circulatoire localisée, tantôt avec le degré de neurotonie du sujet. Il en est qui éprouvent une sensation de vide dans la tête pouvant aller jusqu'au *vertige*; d'autres accusent de vagues angoisses, sans pouvoir définir le siège exact de leurs malaises. Chez certains, le déroboement des jambes fait songer à ces troubles circulatoires particuliers que l'on rencontre dans le Basedow. D'autres enfin ont des *lipothymies* assez subites, allant jusqu'à la *syncope*. Ce sont ces faits qui n'ont pas échappé à TROCMÉ et dont il a rapporté dans sa thèse des observations curieuses.

Un dernier symptôme vient clore cette liste; il s'agit de l'INSOMNIE, non pas de l'insomnie de décubitus habituelle aux cardiaques et où la dyspnée joue le principal rôle, mais une insomnie nerveuse faite à la fois de cet élément de fatigue, de malaises vagues et très probablement aussi de neurotonie. C'est pourquoi nous l'englobons comme un épisode particulier de cette *fatigabilité* qui, en somme, demeure pour nous *le trouble essentiel, capital, de l'arythmie complète*.

B. — ÉLÉMENTS TIRÉS DES SIGNES PHYSIQUES

Procédant avec la même sévérité à l'égard des signes physiques, nous aurons à en éliminer certains que, dans

leur désir d'enrichir la symptomatologie de ce trouble du rythme, les auteurs se sont plus à lui attribuer.

I. — LE FACIES.

Un des plus illustres cardiologues, MACKENSIE, a voulu en effet doter l'arythmie complète d'un faciès spécial. D'après lui, l'aspect du malade laisserait soupçonner la fibrillation auriculaire. Il l'a décrit : « avec une figure brônâtre, des oreilles et des lèvres bleues, une respiration pénible au moindre effort. Il ajoute que d'autres états morbides peuvent donner lieu aux mêmes symptômes, mais, dit-il, dans aucun autre cas ils ne sont si communs. »

Est-il besoin de dire que nous n'avons trouvé chez nos malades atteints d'arythmie complète ni coloration anormale, ni pâleur excessive. Si quelquefois nous avons noté chez certains d'entre eux de la cyanose des lèvres, une teinte bleutée des pommettes, laquelle parfois se compliquait de varicosités, si enfin dans quelques cas il y avait un teint pâle sur lequel tranchait une coloration rosée des pommettes et des lèvres, ce sont là des faits qu'on ne saurait retenir, car il est facile de n'établir aucune relation entre le trouble auriculaire et l'état du visage. Bien d'autres facteurs sont là qui peuvent être incriminés : l'insuffisance cardiaque, la fièvre au cours des arythmies complètes dans une affection évolutive, les insuffisances organiques, hépatiques ou surrénales, dans les arythmies complètes terminales avec cachexie cardiaque.

Peut-être a-t-on le droit de retenir davantage le faciès

pâle des arythmies séniles, mais sa raison doit être recherchée dans l'artériosclérose progressive et généralisée dont l'arythmie complète n'est qu'un épisode.

II. — L'EXAMEN DU CŒUR.

a) *L'inspection et la percussion* ne donnent que peu de renseignements. Il est difficile tout d'abord de juger de l'état d'arythmie d'un cœur par la simple inspection du choc de la pointe. Ou bien celle-ci se dérobe derrière un thorax plus ou moins élargi, ou bien lorsque la pointe bat contre l'espace intercostal on ne peut se rendre compte, surtout dans une arythmie calme, de l'inégalité des pulsations. Sauf dans certains cas où le cœur est volumineux, où les battements sont tumultueux, on a l'impression déjà d'un « cœur en folie », dont les ondes variables et les vibrations inégales se propagent sur la paroi thoracique et sont inscrites sur elle.

Si l'inspection n'a que quelques droits de juger de l'arythmie complète, la percussion n'en a aucun. Ce qu'elle donne, ce sont des renseignements sur une distension ventriculaire, qui n'est pas nécessairement fonction de la fibrillation.

b) *La palpation*, au contraire, donne quelques précisions. Avec elle, à peu près dans tous les cas, surtout quand on a soin de mettre le malade en décubitus latéral gauche, on perçoit l'inégalité dans le rythme et l'inégalité dans le temps des battements du cœur, et cette seule donnée est importante à retenir. Qu'on n'en cherche aucune autre; ni le choc étalé de la pointe, ni le choc

en masse ne sont à cet égard l'expression d'une arythmie complète; ils sont en rapport avec l'hypertrophie et la distension ventriculaire, mais celle-ci est loin d'être constante.

Pour justifier cette discrimination, il suffit d'évoquer les aspects différents que le cœur des arythmies complètes offre à l'écran radioscopique et à l'orthodiagraphie. On a voulu, en effet, lui découvrir une silhouette spéciale qui serait à peu près celle du cœur triangulaire et que présentent, en particulier, les affections mitrales à la période asystolique : bords rectilignes, battements peu accentués, disparition des arcs, des saillies, des contours. A ce type asystolique, il suffit d'opposer un grand nombre de cœurs arythmiques qui ont conservé ou bien la silhouette normale, ou bien la silhouette en rapport avec l'affection cardiaque initiale (lésion valvulaire par exemple) pour déposséder l'arythmie complète de toute expression radiologique, à plus forte raison pour lui enlever, en dehors du trouble arythmique, tout signe évocateur palpable ou percutable.

c) *L'auscultation* confirme et précise les données de la palpation. L'oreille perçoit des battements irréguliers, tantôt dans leur intensité, leur hauteur et leur rythme; tantôt elle a conscience de cette inégalité entre chaque pulsation; tantôt cette inégalité apparaît pour ainsi dire entre plusieurs salves de pulsations rapprochées et en apparence égales. A des pauses irrégulières dans leur durée, succèdent des groupes de contractions plus faibles. Si par hasard il existe au cœur des bruits de souffles, en analysant la tenue de ces souffles — en particu-

lier de ceux qui sont organiques — on a la confirmation de cette inégalité des contractions ventriculaires, qui fait percevoir le souffle tantôt bref, tantôt prolongé, tantôt intense, tantôt étouffé.

Le souffle mitral dit « auriculaire ». En parlant de souffles au cours de l'arythmie complète, nous ne les utilisons qu'indirectement pour son identification, mais nous devons nous demander si certains d'entre eux ne sont pas liés intimement à sa production. Telle a été l'opinion de nombreux auteurs, et non des moindres, parmi lesquels MACKENSIE en Angleterre, et VAQUEZ en France, sont les plus célèbres. Notre maître M. LAUBRY pendant longtemps enseignait, en se conformant aux opinions précédentes, que certains petits souffles extrêmement légers, discrets de la pointe, sans propagation, s'entendant surtout au moment des plus fortes pulsations de l'arythmie complète, étaient d'origine auriculaire et il en donnait comme explication, la carence du rôle de l'oreillette dans la fermeture de l'orifice mitral. Pour certains en effet, et on trouvera cette description dans MACKENSIE, à l'état normal la fermeture de l'appareil mitral résulte de la contraction présystolique de l'oreillette, qui rapproche le bord de l'orifice, et de la systole ventriculaire qui relie les valves et les applique l'une contre l'autre. On comprend donc que lorsque la contraction de l'oreillette vient à manquer, la fermeture puisse être incomplète. Cette théorie est séduisante, mais elle donne certainement un rôle trop grand à l'oreillette et pas n'est besoin de son intervention, ni

même peut-être de celle des valvules, pour assurer la fermeture suffisante de l'orifice mitral. Ce rôle est en partie rempli — on le sait aujourd'hui — par le myocarde ventriculaire lui-même, et en réalité tout souffle, si léger soit-il, qui intervient au moment où l'on est en droit de soupçonner la faillite du ventricule doit être attribué à ce dernier. Il suffit, pour s'en convaincre, de relever comme nous l'avons fait (et elles ne font pas défaut), des arythmies complètes bien tolérées, sans insuffisance ventriculaire, pour voir que cette interprétation est la seule qu'on puisse admettre. Jamais, dans ces cas on ne constate — quelle que soit la position — le moindre souffle.

III. — LES CARACTÈRES DU POULS ARTÉRIEL.

Cet état du cœur se reflète suffisamment sur la radiale pour que la palpation du pouls soit, au point de vue clinique, aussi utile au diagnostic de l'arythmie complète que l'examen du cœur. On est frappé, en effet, de la succession irrégulière des battements, de l'inégalité de leur force et de leur durée. Dans la plupart des cas le pouls est accéléré, plus rarement il est ralenti, quelquefois le nombre des pulsations voisine autour de la normale.

Les mêmes nuances qu'on enregistre au cœur se retrouvent à l'examen de l'artère : tantôt le rythme est totalement irrégulier, soit rapide soit moyennement accéléré, et en suivant attentivement chaque pulsation, il est impossible d'en trouver deux semblables ; tantôt cette asymétrie se perçoit difficilement, et l'arythmie se

fait sentir par des successions de battements petits et rapides avec des pulsations plus fortes, plus espacées tout en restant inégales. Tantôt enfin, certaines pulsations ou certains groupes de pulsations sont suivis d'arrêt, dans lesquels on sent une ondulation qui permettra de penser que certains battements cardiaques ne sont pas transmis au pouls. Ces arrêts sont inégaux, irréguliers et capricieux comme les battements.

Il est bon de préciser le *rapport entre le nombre des contractions du cœur et celui que donne le pouls*, et de voir dans quelle proportion certaines des petites pulsations cardiaques ne se font pas sentir à la périphérie.

Cette étude qui est celle du « *pulsus deficiens* », à laquelle se sont complus les anciens auteurs, n'est pas sans intérêt. Il est difficile de la pratiquer seul. Habituellement, un aide compte les battements du cœur, autant que possible au stéthoscope, alors qu'un autre observateur note soigneusement les battements du pouls. Lorsque les deux nombres concordent à peu près, on peut en conclure à la gravité relativement moindre du trouble rythmique.

Nous verrons comment cette manœuvre faite avant ou après des interventions thérapeutiques, permet de porter un jugement approximatif sur l'avenir des malades.

IV. — L'ÉTUDE DU POULS VEINEUX.

a) *A l'inspection*, dans la plupart des cas d'arythmie complète, on constate que les jugulaires ont une certaine turgescence et sont animées de battements; à un exa-

men plus attentif on peut se rendre compte que ceux-ci sont inégaux, irréguliers. A l'état normal, surtout quand on observe ces vaisseaux dans la dépression du creux sus-claviculaire, il est quelquefois possible de voir les trois soulèvements classiques et caractéristiques du pouls jugulaire.

Chez les malades atteints d'arythmie complète, on ne voit habituellement qu'un seul soulèvement qui correspond à la systole. Mais tous ces symptômes ressortissent moins au trouble du rythme qu'aux phénomènes de stase auriculo-ventriculaire et aux distentions ventriculaires, avec ou sans insuffisance tricuspidiennne, qui l'accompagnent. Lorsque celles-ci n'existent pas on est en présence de veines normales, sur lesquelles on perçoit évidemment des battements irréguliers, très probablement transmis par une carotide irrégulière, en sorte que cette première investigation infidèle et imprécise en elle-même, ne donne pas de renseignements qui appartiennent en propre à la fibrillation.

b) *L'auscultation* de la jugulaire, méthode ingénieuse introduite par JOSUÉ, avait laissé espérer à son auteur que cette investigation suppléerait aux examens graphiques. En nous montrant, comme dans ceux-ci, la disparition du soulèvement A qui, sur le tracé veineux, est l'expression de la contraction auriculaire, l'auscultation de la jugulaire nous renseignerait d'une façon exacte sur la carence de l'oreillette.

Normalement, en effet, quand on ausculte un sujet sain placé en bonne position : décubitus dorsal, tête inclinée vers la gauche, respiration suspendue, on en-

tend une sorte de rythme à trois temps, dont le premier est particulièrement sourd, et qu'on appelle à juste titre le *galop jugulaire*; il y a là, traduit à l'oreille bien plus fidèlement qu'à la vue, les trois soulèvements du phlébogramme :

- soulèvement A = contraction de l'oreillette,
- soulèvement C = contraction du ventricule,
- soulèvement V = fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.

On pouvait espérer qu'en cas de fibrillation, quand il y a disparition de la contraction auriculaire, il y aurait également disparition du premier de ces bruits. C'est ce qu'a prétendu JOSUÉ, mais c'est ce que la réalité est loin de montrer; car il s'agit encore dans l'auscultation jugulaire d'une manœuvre difficile et infidèle, plus infidèle encore dans l'arythmie complète que dans n'importe quelle autre arythmie. M. LAUBRY a coutume de répéter que le galop jugulaire n'est important que lorsqu'on perçoit nettement les trois bruits auquel cas on peut dire que la succession des contractions cardiaques est normale, en d'autres termes, que le rythme sinusal est conservé. Mais quand on ne l'entend pas, on ne peut rien dire, on ne peut faire que des hypothèses pour lesquelles l'erreur de technique doit toujours jouer et rendre sceptique. Cette réserve prudente s'applique surtout à l'arythmie complète où, dans le désordre des contractions, il est impossible de juger des bruits encore plus désordonnés qu'on recueille sur les veines.

V. — LA SPHYGMOMANOMÉTRIE.

La mesure de la tension artérielle n'est d'aucune utilité dans l'arythmie complète. On voit des malades avec des tensions fortes, d'autres avec des tensions basses. Peut-être quelques-unes de ces tensions sont-elles l'apanage de certaines formes cliniques d'arythmie; nous les retrouverons au chapitre suivant. Mais d'une façon générale, quand par exemple une arythmie complète s'installe lentement au cours d'une hypertension, on ne voit pas qu'elle influe sur la tenue de cette tension. Si le contraire existe, c'est qu'il y a distension cardiaque et insuffisance ventriculaire concomitante.

Le seul point à retenir c'est la difficulté, avec nos appareils ordinaires, de prendre la tension étant données l'inégalité des battements et la difficulté de repérer, soit par l'oscillométrie, soit par la méthode auscultatoire, le moment exact où apparaissent les premières oscillations et les premiers battements qui fixent la tension systolique après décompression, aussi bien que celui de la grande oscillation ou du silence qui fixent la tension diastolique.

En revanche, ces manœuvres ne sont pas inutiles et chacune d'entre elles fournit l'occasion de confirmer à l'oreille ou à la vue les données de la palpation radiale.

En auscultant l'artère en effet, à une tension moyenne entre la systolique et la diastolique, on obtient des renseignements peut-être plus fidèles qu'à l'auscultation du cœur, dans les formes rapides surtout, où le nombre des pulsations est moitié moindre que celui des battements cardiaques; il y a des inégalités dans la gamme des

bruits que l'on arrive péniblement à saisir. L'analyse en est très distincte. Ces données acoustiques cèdent d'ailleurs la place aux renseignements de l'oscillomètre qui se rapprochent par leur netteté des renseignements fournis par un oscillogramme. La dysoscillométrie met bien en relief les inégalités dont nous avons déjà parlé.

En résumé, dans le diagnostic positif, il faut retenir, en dehors des indications importantes fournies par l'interrogatoire du malade, les données de l'auscultation du cœur et l'examen radial, confirmées par les méthodes auscultatoires et oscillométriques.

C. — FORMES CLINIQUES

Le diagnostic clinique de l'arythmie complète serait inachevé si nous n'envisagions certaines variétés qui s'éloignent le plus du type fondamental idéal où nous avons essayé de puiser. Déjà nous y avons fait allusion en énumérant les sensations plus ou moins inégales recueillies au cœur ou au poulx; mais, soit que le rythme se précipite de façon anormale, soit au contraire, que tout en conservant son irrégularité il se ralentisse outre mesure, il y a vraiment là des types qu'il est bon d'individualiser.

A ces variétés, selon la vitesse du rythme, s'en joignent d'autres qui dépendent de la rapidité plus ou moins grande d'évolution de l'arythmie complète. On la croyait autrefois permanente et on lui donnait le nom de « *pulsus irregularis perpetuus* ». Actuellement, ce nom est injustifié car on connaît les formes intermit-

tentes épisodiques, paroxystiques, qui tantôt sont solitaires, tantôt sont des modes de début de l'arythmie permanente. Entrons dans les détails de ces *deux groupes de formes* dont on entrevoit l'importance.

I. — FORMES D'APRÈS LA FRÉQUENCE DU RYTHME.

a) *Forme tachycardique.*

Nous avons déjà dit que, dans la majorité des cas, un sujet atteint d'arythmie complète a le pouls accéléré. Il présente de la tachyarythmie. Celle-ci est variable. Habituellement, le taux en est modéré et ne dépasse pas 100 pulsations par minute. En général, il oscille entre 70 et 100, mais il faut bien se garder de juger de la fréquence d'une arythmie par la sensation obtenue au pouls, car nombre de pulsations cardiaques n'y parviennent pas et nous avons dit plus haut qu'il est utile de contrôler l'impression résultant de l'examen de la radiale par l'auscultation du cœur. Il faut, à cet égard, se méfier des pouls où les pauses sont trop longues; celles-ci correspondent à des salves de battements rapides et insuffisants pour donner naissance à des pulsations.

L'arythmie de fréquence plus rapide est une variété assez connue et dont la manifestation est l'apanage en général des formes paroxystiques que nous retrouverons tout à l'heure. Le rythme dépasse 100, atteignant 120, 130 et plus. Là encore, on s'aperçoit que cette vitesse déjà considérable est dépassée par la rapidité des battements cardiaques qui, dans leur tumulte et leur désordre, sont souvent incomptables. D'ailleurs,

nous le verrons dans les formes suivantes, cette accélération ne se maintient pas d'une façon constante et, d'une heure à l'autre, du jour au lendemain, le cœur d'un même malade passe du rythme modéré au rythme rapide et vice-versa.

Au-dessus de 160 l'extrême vitesse des battements peut donner l'impression d'une tachycardie régulière (observation N° 62), mais en observant attentivement le rythme on peut y déceler quelques anomalies telles que la précipitation plus grande d'un groupe de pulsation ou un arrêt anormal et ceci suffit, lorsqu'on ne peut les rattacher à une arythmie respiratoire ou extrasystolique, pour s'orienter vers l'arythmie complète.

b) *Formes bradycardiques.*

Variétés beaucoup moins fréquentes que les précédentes elles ont été bien individualisées par GALLAVARDIN et l'école lyonnaise. LAUBRY et ROUTIER en ont donné à leur tour des exemples frappants. Elles ne surviennent habituellement pas d'emblée, mais succèdent, après un temps plus ou moins long, aux formes précédentes à la faveur surtout d'un traitement toni-cardiaque prolongé. Nous avons eu l'occasion d'observer cette transformation chez les malades qui font l'objet des observations N°s 5, 13, 45.

Ainsi, lorsque des troubles de conductibilité se surajoutent à la fibrillation auriculaire et que, pour une raison musculaire, vasculaire ou nerveuse, le faisceau de His est altéré dans son fonctionnement, le ralentisse-

ment du rythme qui en résulte peut revêtir deux aspects différents et donner lieu :

— *Soit à une bradycardie irrégulière*, due à une dissociation incomplète exagérant la filtration des excitations venues de l'oreillette. Dans cette forme, malgré la lenteur du rythme et la netteté des contractions ventriculaires, qui ne permet guère d'établir entre elles une différence de force et d'intensité, l'irrégularité n'en est pas moins patente et permet à elle seule quelquefois, le diagnostic. Le taux des pulsations oscille entre 40 et 60, quelquefois même il descend à 35 ou 40 (obs. N° 60),

— *Soit à une bradycardie régulière* due à une dissociation complète et bien difficile à identifier cliniquement. Le rythme est très lent, le ventricule bat à 28 ou 35 et rien, à première vue, ne nous permet de distinguer cette forme de fibrillation auriculaire d'avec un pouls lent habituel. Le diagnostic ne se base que sur les antécédents et quand ils n'existent pas, qu'on n'a pu suivre le malade, les tracés seuls, mécaniques ou électriques, révèlent la carence totale de l'oreillette et différencient cette variété d'avec une ordinaire dissociation auriculo-ventriculaire complète. En dehors d'eux, la clinique pourrait peut-être donner quelques renseignements si l'on faisait confiance à l'auscultation jugulaire d'une part, à l'auscultation cardiaque de l'autre; mais nous avons vu combien était infidèle la première méthode quand il s'agissait de fonder un diagnostic sur l'absence de choc veineux, et d'autre part, les « systoles en échos » qui témoignent indirectement d'une dissociation auriculo-ventriculaire sont également inconstantes. Ces bruits sourds, dus à la contraction de l'oreil-

lette, se perçoivent dans la diastole à la faveur de l'hypotonie ventriculaire. C'est le « galop du bloc » de GAL-LAVARDIN, de LAUBRY, de ESMEIN, il n'existe que si le ventricule est déficient.

On ne peut donc faire fond sur ces deux signes infidèles. Tout au plus peut-on, sur les renseignements négatifs qu'ils fournissent, avoir quelques probabilités.

D'ailleurs, l'assimilation de la forme régulière au rythme de la dissociation complète n'est ni une hypothèse ni une analogie, c'est la réalité même, puisque le ventricule n'obéit plus aux incitations de l'oreillette, ou à certaines d'entre elles et poursuit un rythme autonome, soit par suite d'une paralysie auriculaire, soit à cause d'un blocage définitif.

Entre ces deux variétés, il y a souvent quelques *formes de transition*, encore plus inaccessibles à la clinique.

II. — FORMES D'APRÈS LA DURÉE DU SYNDROME ARYTHMIQUE.

Se sont des formes d'autant plus curieuses à connaître que certaines d'entre elles marquent une des modalités de l'entrée dans l'arythmie complète définitive. On en distingue, en effet, deux variétés : l'une transitoire, l'autre permanente.

a) Les formes transitoires.

Leur connaissance a dépossédé l'arythmie complète du nom de « *pulsus irregularis perpetuus* » qu'on lui donnait autrefois. En effet, quand cette arythmie

débute chez un sujet, elle ne revêt pas d'emblée la forme continue. Elle apparaît d'abord par poussées, par accès; on dirait qu'elle tâte le terrain. D'après leur modalité d'apparition, ces formes intermittentes peuvent se diviser en deux variétés; l'une qui survient par crises bruyantes, violentes, l'autre au contraire plus calme, presque insidieuse, mais de durée éphémère toujours, comme la première.

1° *Les paroxysmes d'arythmie complète.* — Il y a des crises de fibrillation auriculaire comme il y a des crises de tachycardie paroxystique. Comme ces dernières, elles ont leurs causes occasionnelles; un trouble digestif qui, quelquefois, est plutôt l'effet que la cause, une émotion plus ou moins violente, chez la femme l'approche de la période menstruelle.

Le malade peut être réveillé la nuit par sa crise, qui a toujours pour caractéristique de débiter brusquement et de finir de même.

Comme dans la tachycardie paroxystique, ce passage brutal de l'état de santé à l'état de malaise ne se fait pas sans désordre. Tantôt le malade éprouve des sensations réelles de battements tumultueux du cœur, tantôt des réactions d'ordre général plus ou moins impressionnantes et même dramatiques, d'après la nature et le tempérament du sujet qui en souffre : pâleur, vertiges, parfois même syncopes. Celles-ci sont assez rares; mais en général, plus le taux de la tachyarythmie est élevé, plus le sujet est angoissé, palpitant, troublé.

Le retour subit de l'état de santé est marqué par une éclosion de phénomènes qui sont comme une manifes-

tation bruyante et joyeuse de l'équilibre circulatoire recouvré : crises polyuriques, digestives, etc...

Si l'on ausculte le cœur au moment des accès, on est surpris de ne pas entendre le rythme fœtal, apanage de la tachycardie paroxystique, mais on perçoit le désordre des pulsations qui, joint à leur rapidité, impose le diagnostic de tachyarythmie. Il est rare d'ailleurs que cette crise d'arythmie complète paroxystique survienne sans crier gare. Cependant nous pouvons, au sujet des conditions d'apparition qui entrent dans la balance du diagnostic, distinguer plusieurs types de malades que notre maître, M. LAUBRY, a d'ailleurs observé.

Premier type. — C'est un des plus fréquents et des moins surprenants : il s'agit de femmes, en général sympathicotoniques, qui toute leur vie durant ont souffert de troubles d'excitabilité cardiaque : au début, ceux-ci ont été des extrasystoles simples, puis ces intermittences se sont changées en petites crises passagères, quelquefois bruyantes, quelquefois inaperçues ; au second stade, les troubles constatés sont des crises franches de tachycardie paroxystique, et enfin les crises de tachyarythmie se substituent un beau jour à ces dernières.

Deuxième type. — On peut voir survenir chez une femme à la période de la ménopause, sans qu'elle ait présenté auparavant le moindre signe d'irrégularité cardiaque, des paroxysmes arythmiques transitoires et qui n'ont pas de lendemain.

Troisième type. — Le vieillard entre fréquemment dans l'arythmie complète à la faveur de crises de tachyarythmie, mais on n'oubliera pas que celles-ci peuvent

se montrer longtemps à titre isolé. M. LAUBRY suit un vieillard de 75 ans, qui consulta le professeur RIBIERRE, en 1921, pour des crises très nettes de tachyarythmie et chez lequel, actuellement encore, des intervalles de quatre et cinq mois se passent avec un cœur régulier et sans ennui; tout se borne, au moment de la crise, à une sensation de malaise précordial. Sur le conseil du docteur RIBIERRE, ce malade ne suit pendant sa crise, qu'un petit traitement quinidique (il a la phobie de la digitale) et ce traitement purement calmant semble ne pas lui avoir nui.

2° *Les poussées transitoires simples.* — Bien qu'il soit difficile de distinguer cette variété, jumelle de la précédente, il est nécessaire de le faire parce que non seulement des nuances symptomatologiques les séparent, mais parce que cette forme semble survenir dans des conditions assez différentes. Tout d'abord, il y a durée plus longue de l'arythmie qui se compte par jours, par semaines, par mois et non par heures. Il y a ensuite symptomatologie fonctionnelle beaucoup moins marquée; le trouble ici apparaît sans tapage, le malade ne s'aperçoit pas ou peu du dérèglement de son cœur, sauf la fatigue inaccoutumée qu'il peut provoquer.

Le sujet qui fait l'objet de l'observation n° 61 passe du rythme normal à la fibrillation auriculaire sans s'en douter, et sa femme nous dit qu'elle a observé le fait depuis une vingtaine d'années.

Chez ces malades, l'arythmie complète un beau jour disparaît, tantôt sous l'influence d'un traitement quinidique, tantôt spontanément, ce qui peut faire douter de

l'efficacité du traitement. Ainsi en était-il chez un malade du docteur LAUBRY : une femme, au moment de sa ménopause, fut en proie à des troubles aythmiques pour lesquels, cliniquement et électriquement, il s'agissait d'arythmie complète; l'affection durait depuis deux semaines, quand fut institué un traitement par la quinine, qui amena un résultat satisfaisant et un retour à la régularité du cœur. Deux mois plus tard, l'arythmie réapparaissait, elle fut traitée, à ce moment-là, par des calmants anodins et quinze jours après cédait la place à un rythme normal. Ultérieurement, à la faveur d'une intervention chirurgicale assez grave et sous l'influence de l'anesthésie, même trouble impressionnant, qui céda avec la digitale. Un tel exemple montre en même temps dans quelles conditions survient cette forme transitoire banale.

On le note aussi à l'occasion d'une intoxication et même d'une infection. Assez nombreux sont les cas d'arythmie complète éphémère, observés à l'occasion de la grippe. On peut en rapprocher ce cas, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, dont LAUBRY et DOUMER ont donné un très intéressant exemple. On l'a observé au cours des maladies parasitaires : maladie de Chagas, amibhémie, etc...

Ces formes sont utiles à connaître pour ne pas préjuger trop vite de l'influence salutaire d'une médication dans l'arythmie complète, surtout au début.

b) Les formes permanentes.

Tous les auteurs ont vu les malades porteurs d'arythmie complète intermittente, verser tôt ou tard dans la

forme continue. Les accès, insidieux ou bruyants, deviennent plus fréquents, leur durée se prolonge, et les sujets conservent un cœur en état de fibrillation auriculaire jusqu'à la fin de leurs jours.

C'est sous cette forme qu'elle est le plus fréquemment observée, avec des variantes de rythme plus rapide ou quelquefois — mais plus rarement — de passage à la forme lente.

La tolérance en est parfaite dans bien des cas, dans d'autres, au contraire, les complications se précipitent, hâtant le dénouement fatal.

IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

On comprend qu'avec la multiplicité de ses formes cliniques, l'arythmie complète — malgré le caractère fondamental que lui confère sa cadence désordonnée — puisse simuler toutes les autres formes d'arythmie. Certes, la plupart du temps le diagnostic sera facile, mais dans certains cas la difficulté est insurmontable et le dernier mot demeure aux investigations graphiques et à l'électrocardiogramme qui fait toucher du doigt la fibrillation auriculaire.

Avant d'y recourir, il faut faire œuvre de clinicien et savoir exercer sa sagacité sur les seules ressources sensorielles. Chaque forme exigera un diagnostic différent.

A. — DIAGNOSTIC DE L'ARYTHMIE COMPLETE DE TAUX ORDINAIRE

Cette arythmie banale, courante, peut être confondue :

I. — AVEC LES EXTRASYSTOLES.

Celles-ci peuvent revêtir différents aspects :

a) Quand elles sont *isolées*, se présentant avec leurs manifestations caractéristiques de contractions antici-

pées, suivies de pauses compensatrices; quand, en dehors de leur production, le rythme fondamental est conservé avec des pulsations égales en force et en durée; quand, de plus, l'auscultation de la jugulaire permet de saisir facilement le rythme de galop, le diagnostic ne se pose pas.

b) Quand elles sont « *en salves* » il n'en est pas de même. Quand ces salves surviennent de façon capricieuse, sans ordre, et laissent à peine le temps de reconnaître des lambeaux de rythme tant soit peu régulier, le diagnostic différentiel peut être très délicat. Il faut alors par l'examen minutieux du cœur, surtout par les comparaisons maintes fois répétées entre l'auscultation cardiaque et la palpation du pouls, en s'aidant au besoin de l'oscillomètre, donner à chaque groupe d'arythmie ses caractères propres et faire jaillir de cette différenciation le diagnostic. On se basera :

1. *Sur la fréquence des battements*; sauf quelques exceptions, comme cela se voit au cours de la maladie de Basedow, l'arythmie extrasystolique garde une fréquence relativement faible. Nous n'avons relevé qu'un exemple de tachyarythmie extrasystolique (obs. n° 66), chez les malades que nous avons suivis dans le service de M. LAUBRY.

2. *Sur la différence de « pulsus deficiens »* dans les deux variétés d'arythmie. Dans l'arythmie complète, il y a un plus grand nombre de pulsations qui ne parviennent pas à la périphérie et l'influence de l'effort, sauf dans

quelques cas, exagère ce déficit. Au contraire, la suractivité cardiaque imprimée à l'extrasystolie tend, la plupart du temps, à la faire disparaître.

Cette règle est sujette à exception, surtout lorsqu'intervient, dans l'arythmie complète, un traitement tonocardiaque, en particulier la digitale.

3. *Sur le caractère des repos compensateurs.* Dans l'extrasystolie, les salves irrégulières sont presque toujours suivies d'un repos compensateur, couronné par une pulsation forte. Dans l'arythmie complète, il n'y a aucun rapport entre l'énergie des pulsations et la longueur de la pause qui les précède. De plus, il est rare d'y rencontrer des périodes vraiment régulières, le fond du rythme gardant une parfaite instabilité.

4. *Sur l'apparente régularité d'apparition des altérations rythmiques* qui est à peu près la règle dans l'extrasystolie, où l'on voit survenir les salves de façon périodique sans que ceci, répétons-le, s'applique à tous les cas. Au contraire, l'arythmie complète n'a aucune loi. Cependant, ce caractère devient très incertain dans les arythmies extrasystoliques désordonnées, par exemple dans les extrasystoles auriculaires qui n'ont pas de repos compensateur ; si elles surviennent en série, la confusion avec l'arythmie complète est à peu près fatale (LAUBRY et ROUTIER).

5. *Sur l'existence de troubles fonctionnels.* La plupart du temps, au début de leur apparition surtout, les extrasystoles donnent lieu à des signes subjectifs pénibles, qui s'opposent ainsi aux phénomènes assez vagues et silencieux, en général, de l'arythmie complète.

6. Il est un signe enfin, qui montre à quel degré d'attention et de perspicacité est poursuivi dans le service de M. LAUBRY, la discrimination purement clinique des arythmies. Ce signe que, dans les cas difficiles, nous avons vu couronné de succès, est dû à M. WALSER, qui a bien voulu, pour nous, l'exposer, le commenter en détails :

« Il consiste à rechercher, avec soin, dans dérèglement du rythme *s'il existe des pauses qui ne soient pas précédées d'une contraction anticipée*. Si de telles pauses peuvent être mises en évidence, le diagnostic d'arythmie complète est pratiquement certain. Leur recherche présente quelques difficultés. Elle nécessite que l'observateur enregistre en quelque sorte dans son cerveau des lambeaux de rythme cardiaque, afin d'être toujours prêt, lorsqu'une pause survient, à connaître les caractères de la contraction précédente. Il faut un certain entraînement, une certaine patience aussi, car ces pauses peuvent se faire attendre, ou bien la rapidité de la tachyarythmie peut rendre leur apparition moins démonstrative. Quoiqu'il en soit, on peut aussi différencier aisément une arythmie complète d'une extrasystolie aussi complexe qu'on voudra bien l'imaginer. Les causes d'erreur sont peu importantes et se montrent exceptionnellement.

« Une *arythmie sinusale* présente toujours une périodicité relative, différente du rythme dérégulé de l'arythmie complète. Quand elle obéit aux mouvements respiratoires, son diagnostic s'impose. Quand elle en est indépendante, elle survient dans des conditions étiologiques spéciales, chez des sujets jeunes, neurotoniques,

à prédominance vagale, au cœur généralement indemne, toutes conditions bien différentes de celles qui favorisent l'éclosion d'une arythmie complète.

« Les *pauses sinusales* s'observent au cours d'un rythme régulier ou presque régulier. Aussi, sans avoir une valeur absolue, la rencontre, au cours d'un rythme supposé d'arythmie complète, de pauses non précédées d'une contraction anticipée présente-t-elle un grand intérêt pratique et permet-elle un diagnostic rarement infirmé par l'électrocardiographie. »

Nous nous rendons compte, toutefois, combien ces différences dans les cas difficiles sont pleines de nuances. Elles le sont d'autant plus que souvent l'arythmie complète — nous en verrons plus tard la signification — se parsème d'extrasystoles, qu'ainsi il y a dans son décours des pauses compensatrices réelles qui peuvent prêter à confusion. Bien plus, sous l'influence de la thérapeutique digitalique, qui ralentit le rythme, on peut assister à une éclosion d'extrasystoles régulières. Dans deux cas, M. LAUBRY a vu un bigéminisme authentique prendre la place d'une arythmie complète dûment diagnostiquée. En pareille occurrence, si l'on n'assiste pas à l'évolution, l'erreur est inévitable et ce n'est que l'électrocardiogramme qui révèle la nature du bigéminisme, et le fait apparaître comme une complication de l'arythmie complète.

Ces réserves et ces difficultés ne doivent cependant pas faire apparaître comme vains les efforts sur lesquels nous avons cru devoir insister.

II. — AVEC LES ARYTHMIES SINUSALES.

Celles-ci forment un deuxième groupe que l'on peut confondre avec l'arythmie complète. Quel que soit le type clinique sous lequel il se présente, il est possible — plus encore qu'avec les extrasystoles — d'arriver à une discrimination suffisante, sans avoir recours à d'autres pratiques que celles de la clinique courante. Les modalités qui peuvent se présenter sont de deux sortes :

a) *Arythmie respiratoire.* — Nous avons déjà dit que le diagnostic se pose à peine; il s'agit d'un sujet ordinairement jeune, nerveux, enfant ou adolescent même. L'arythmie est impressionnante, mais elle suit une marche particulière : le rythme s'accélère à l'inspiration, se ralentit à l'expiration, et si la cadence est inverse, comme l'ont montré LAUBRY et MOUGEOT, cette périodicité n'en suffit pas moins pour éloigner tout diagnostic d'arythmie grave. En cas de doute, si on le rencontre par hasard chez des gens d'âge mûr, nous en avons observé deux cas, il suffit de faire suspendre la respiration du sujet pour voir les troubles s'atténuer ou disparaître. De plus, le taux du rythme est habituellement normal, le chiffre des pulsations du poulx concorde avec celui que l'on trouve en auscultant le cœur; si, par surcroît, on trouve le galop jugulaire, on est tout à fait fixé.

b) *Arythmie indépendante de la respiration.* — Il faut l'envisager sous deux aspects différents :

Une première variété périodique et cadencée. A des

battements uniformément accélérés font place une série de battements uniformément ralentis et tout se poursuit de façon invariable, comme si une influence centrale, autre que celle du centre respiratoire, agissait de la même façon que lui sur le centre circulatoire du pneumogastrique.

Une deuxième variété, c'est l'arythmie désordonnée. A lire les quelques tracés qui ont été publiés, car les cas sont exceptionnels, il semble bien que la difficulté de diagnostic avec l'arythmie complète soit insurmontable et que seuls les examens graphiques puissent en donner la clé. On y trouve les mêmes groupes de pulsations rapides, les mêmes pauses indéterminées, les mêmes inégalités des pulsations, les mêmes caprices enfin dans l'apparition de ce désordre rythmique. Cependant, même dans ces cas, il ne faut pas désespérer de la clinique, car aussi bien chez eux que dans les variétés *respiratoires*, on dispose de moyens intéressants et qui jugent en dernier ressort quand l'exploration habituelle est défailante :

1. *L'auscultation jugulaire*, comme nous le disions plus haut, rend ici le plus signalé service et tranche le diagnostic en faisant entendre le galop qui montre la succession normale des trois chocs auriculaires et ventriculaires. S'il est quelquefois difficile à capter, on ne se prononcera pas, mais si on le perçoit, il s'agira à coup sûr d'une arythmie sinusale.

2. *Les épreuves fonctionnelles* prennent ensuite une importance de premier ordre. Alors que dans l'extrasy-

tolie, mise à part l'épreuve de l'effort, elles ne donnaient que peu ou partiellement de renseignements, elles ont ici leur maximum d'action et d'intérêt :

L'épreuve de l'effort :

Vient-on à faire courir le malade, ou lui demande-t-on d'effectuer des mouvements modérément fatigants, l'arythmie respiratoire sinusale vient à disparaître pour faire place à un rythme uniformément accéléré. Inversement, sous l'influence du décubitus d'une respiration accentuée, l'arythmie s'exagère. Toutes ces épreuves sont vaines à l'égard de l'arythmie complète, quoique certains auteurs aient affirmé le contraire. KILGORE est en effet persuadé de l'influence de la respiration sur le rythme d'un cœur en fibrillation auriculaire.

L'épreuve de l'atropine agit dans le même sens que l'effort. Si, en effet, l'exercice n'a pas donné de résultat, il suffit d'injecter un milligramme et demi ou deux de sulfate d'atropine pour accélérer le rythme sinusal et supprimer l'arythmie aussi désordonnée soit-elle. On a bien signalé l'influence de l'atropine dans l'arythmie complète, mais ceux qui l'ont expérimentée d'une façon systématique, comme HEIM DE BALZAC, et qui en ont contrôlé les résultats, ont peut-être vu dans la rapidité de l'arythmie quelques modifications, mais pas dans l'arythmie elle-même, qui n'est pas supprimée.

Enfin, une épreuve inverse, qui n'a aucune action ni sur l'arythmie complète ni sur les extrasystoles, est la *compression oculaire* ou celle des *sinus carotidiens* au

niveau de l'angle de la mâchoire. Ces deux manœuvres entraînent un ralentissement manifeste dans les arythmies sinusales ce qui permet, d'une part de dissocier davantage chaque pulsation, d'en analyser au point de vue galop jugulaire les composants et, d'autre part, indique la sensibilité élective du sinus et l'origine fonctionnelle du trouble. Il n'est que des cas rarissimes où ces épreuves, purement dynamiques et mettant en vedette le rôle des facteurs extracardiaques dans l'arythmie, aient échoué. Lorsque le cas se présente, la cause en est une altération organique du sinus ou du voisinage et, dès lors, le diagnostic avec l'arythmie complète est une question de degré, il n'a qu'un intérêt pratique secondaire et ne saurait être tranché que par la méthode électrocardiographique.

III. — AVEC LE FLUTTER AURICULAIRE.

Le flutter s'apparente fortement à la fibrillation, il n'en est que le stade avant-coureur. C'est, en somme, un état de transition entre la tachycardie simple et l'arythmie complète.

Nous ne pouvons qu'être bref sur cette question, car il n'est pas dans notre programme d'étudier dans leur mécanisme intime les tachycardies. Disons cependant que dans celles-ci, le ventricule bat aussi vite que l'oreillette, tandis que dans le flutter, les séries de contractions rapides de cette cavité cardiaque ne sont pas suivies forcément de réponses ventriculaires équivalentes. C'est une *tachysystolie irrégulière*, avec blocage plus ou

moins complet des multiples contractions auriculaires.

Il existe deux variétés de flutter : l'un *régulier*, et que seuls les tracés peuvent identifier, l'autre *irrégulier*, donnant lieu à une arythmie désordonnée ayant des caractères voisins de ceux de l'arythmie complète. Peut-on, dans ces conditions, éviter la confusion entre ces deux troubles et la clinique doit-elle essayer de les différencier ? Nous ne le croyons pas.

Evidemment, le rythme dans le flutter est modéré, oscillant entre 100 et 130 pulsations ; les paroxysmes peuvent s'élever à 140-160 (obs. n° 67), mais avec un taux pareil, l'irrégularité est bien moindre qu'en cas de fibrillation auriculaire. On ne trouve pas à l'auscultation du cœur les « salves » de battements précipités, on n'a pas l'impression de la « folie cardiaque » comme on l'a habituellement avec l'arythmie complète, quand elle atteint les mêmes chiffres. Le « *pulsus déficiens* » n'existe pas ou est insignifiant. Le malade, sauf lorsqu'il entre dans une période paroxystique de son flutter, n'éprouve que des sensations assez vagues ; mais encore une fois ce sont des nuances que le clinicien ne doit pas s'attarder à déchiffrer, le flutter pouvant être confondu avec la fibrillation, sans grand préjudice d'ailleurs. En effet, d'une part, le traitement de ces deux arythmies est sensiblement le même et, d'autre part, l'évolution et le pronostic en sont identiques : un flutter finissant presque toujours par se muer en fibrillo-flutter puis en fibrillation.

B. — DIAGNOSTIC DES FORMES CLINIQUES

I. — FORMES LENTES.

Nous avons déjà développé cette question au chapitre des formes cliniques, et nous avons vu que l'arythmie complète change de physionomie par suite de la coexistence de lésions hisiennes avec la fibrillation auriculaire. Quand, de ce fait, la liaison entre l'oreillette et le ventricule est partiellement ou totalement interrompue sur ces cœurs déjà troublés dans leur rythme, il en résulte des bradycardies de diagnostic très délicat et pouvant donner à penser :

a) *Aux dissociations auriculo-ventriculaires.* Si la forme lente garde une certaine *irrégularité*, on peut croire à une *dissociation auriculo-ventriculaire incomplète*. En effet, quand il y a blocage intermittent de l'oreillette, quand, de loin en loin, celle-ci se contracte isolément sans que le ventricule réponde à son incitation, il en résulte — si le phénomène se produit de façon désordonnée — une arythmie irrégulière dont la similitude avec l'arythmie complète est considérable. Si la fibrillation auriculaire se dissimule derrière une *bradycardie régulière*, la confusion avec une *dissociation auriculo-ventriculaire complète* est fatale.

Dans les deux cas, surtout dans le dernier, le diagnostic offre les plus grandes difficultés, d'autant plus que des signes fonctionnels tels que lipothymies, syncope, peuvent achever la ressemblance avec un syndrome de Stokes-Adams. Il se fera sur la notion d'évo-

lution, sur l'existence possible des « systoles en échos » bien que celles-ci, comme nous l'avons déjà dit, indiquent une étape dans la dissociation et dans l'existence d'un ventricule fatigué et hypotonique (*galop du bloc*), sur la notion d'un traitement digitalique antérieur et longuement prolongé, qui explique la lenteur progressive du rythme observé.

Mais, si les anamnestiques manquent, si le cœur a conservé encore de sa force, il appartient aux techniques graphiques de montrer si oui ou non les contractions de l'oreillette existent en dehors des contractions ventriculaires, ou si, au contraire, elles sont fibrillaires.

b) *Les bracydardies sinusales* peuvent aussi prêter à erreur; mais elles offrent davantage de prise aux ressources cliniques. Chez elles le rythme peut être également irrégulier (bradycardie digitalique surtout) ou régulier, selon que l'allongement de la diastole est variable ou fixe. Mais les mêmes éléments qui permettent de juger et de trancher le diagnostic dans les arythmies sinusales, à savoir les épreuves d'effort, de l'atropine, du nitrate d'amyle ou de la compression oculaire, l'auscultation même de la jugulaire sont là pour l'établir de façon à peu près certaine.

c) *Les bradysphygmies par extrasystoles* doivent entrer également en ligne de compte, soit qu'il s'agisse d'extrasystoles intercalées régulièrement entre des pulsations normales, ou de salves extrasystoliques ne parvenant ni les unes ni les autres à la périphérie. Cette bradysphygmie n'est pas une bradycardie et l'auscul-

tation du cœur comparée à la palpation du pouls est un élément précieux de diagnostic, car cette manœuvre met en évidence les contractions anticipées non transmises à la radiale. Quand ce « pulsus deficiens » se produit d'une façon périodique, ce seul caractère suffit, bien entendu, à lui enlever tout lien de parenté avec l'arythmie complète. Si ces intermittences sont irrégulières, leur analyse devient difficile et l'on peut croire à une fibrillation auriculaire, mais c'est une éventualité assez rare.

II. — FORMES PAROXYSTIQUES.

Tous les paroxysmes de palpitations peuvent être confondus avec des crises de tachyarythmie et ce n'est ni le début ni la fin de la crise, ni les signes fonctionnels qui permettront le diagnostic, mais l'examen du cœur.

a) *La tachycardie paroxystique* sera éliminée de par le rythme fœtal qui la caractérise.

b) *Pour les crises d'extrasystoles*, la difficulté sera plus grande. Cependant, ces accès sont plus passagers et laissent dans leur intervalle des lambeaux de rythme régulier.

c) Un mot doit être réservé aux *crises de flutter*, avec la même réserve, à savoir que ces crises sont les parentes trop proches de la tachyarythmie pour qu'on insiste sur leur diagnostic clinique. Ce sont là des constatations fines réservées à l'électrocardiographie.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Dans les chapitres précédents, l'identification clinique de l'arythmie complète, tout en donnant d'utiles renseignements, doit céder bien souvent la place aux méthodes graphiques. Malgré l'attention, la prudence qu'elle exige de la part du médecin, malgré l'analyse souvent subtile qu'elle parvient à faire du symptôme arythmique, il faut convenir que la clinique se trouve quelquefois en défaut. Mais si dans ce domaine elle perd beaucoup de ses droits, elle les retrouve au contraire au complet dans le diagnostic étiologique, elle règne là en souveraine maîtresse. On aura beau multiplier les moyens d'investigation graphique, pénétrer grâce à eux dans l'intimité de la physiologie pathologique des arythmies, en grouper des variétés rares et particulières, c'est à la clinique seule qu'il appartient d'en dire la cause. C'est non seulement par l'analyse de la forme d'arythmie, car chaque trouble du rythme peut varier avec l'une des causes en question, mais encore et surtout à la faveur d'une enquête portant : sur les signes concomitants fonctionnels, physiques, généraux, qu'on pourra dire, d'une part, qu'elle est l'origine du trouble arythmique, et d'autre part quelle en sera l'évolution et quelle en est la signification véritable.

Appliquant ces données à l'arythmie complète, et la

considérant, ainsi que nous le disons au début, comme *une maladie de l'oreillette*, nous interrogerons successivement chacune des parties constituantes de cette cavité cardiaque, à savoir : l'endocarde, le myocarde et le péricarde, sachant d'ailleurs que jamais l'une n'est exclusivement frappée, mais voulant procéder méthodiquement.

Ce n'est qu'après avoir éliminé toutes les affections locales capables d'entraîner les troubles auriculaires que nous nous rejeterons, en les discutant avec réserve, sur l'intervention du système neuro-végétatif extracardiaque. Mais auparavant, il est bon d'aborder cette révision avec quelques idées que nous avons entendu émettre de façon répétée dans le service de notre maître, M. LAUBRY.

1° Il faut toujours regarder l'arythmie complète comme résultant d'une altération anatomique de l'oreillette et ne penser aux troubles fonctionnels, que d'une façon prudente et incidente.

2° Parmi les affections capables de donner lieu à l'arythmie complète, deux sont particulièrement fréquentes : le *rétrécissement mitral* qui, on le sait, pour MM. LAUBRY et ROUTIER est considéré comme une endocardite auriculaire évolutive, et l'*artério-sclérose* sous toutes ses formes.

3° On n'oubliera pas, en portant le diagnostic de l'arythmie complète, l'expérience fondamentale de KRO-

NECKER, qui réalise la fibrillation auriculaire par la ligature soit de la coronaire, soit de l'une de ses branches.

4° Il n'est pas d'endroit défini dans l'oreillette, dont l'arythmie complète soit l'expression lésionnelle, comme le font remarquer LAUBRY et ROUTIER. Les localisations, soit dans les parties supérieures du faisceau, soit au voisinage du nœud de KEITH et FLACK, soit à l'embouchure des veines caves, ne s'appuient sur aucune preuve réelle; la plupart du temps ces lésions existent dans les cœurs asystoliques sans arythmie.

Ceci dit, de l'endocarde au péricarde, procédons, en insistant sur les caractères qui leur sont propres, à notre révision méthodique annoncée, des affections frappant l'oreillette.

A. — AFFECTIONS DE L'ENDOCARDE

I. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES AIGUES.

Sous ce nom il faut comprendre, avant tout, celles qui sont dues au rhumatisme articulaire aigu. L'arythmie complète y est rare lors de la première poussée d'endocardite, laquelle se localise habituellement sur les valvules. Toutefois, on la signale sous forme d'accident transitoire, telle l'arythmie complète publiée par LAUBRY et DOUMER. Dans ce cas, en dehors de la brièveté d'évolution de la maladie, le trouble du rythme n'est qu'un épiphénomène dont l'état général, l'affection en cause, en particulier le rhumatisme, signent l'étiologie.

II. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES MALIGNES.

Il en est de même de ces endocardites, qu'elles soient aiguës ou secondaires. Ce qu'il faut signaler à leur égard c'est la rareté de l'arythmie complète, soit que la septicémie évolue de façon trop brutale, soit qu'elle se localise sur la valvule seule, ou sur un point de l'endocarde pariétal, mais de façon trop limitée pour entraîner des accidents arythmiques. Ici encore, la fibrillation auriculaire apparaît comme une manifestation épisodique transitoire ou terminale et n'a qu'un intérêt relatif au milieu des symptômes beaucoup plus graves de l'affection en cours.

III. — ENDOCARDITES CHRONIQUES.

Celles-ci sont la conséquence de la première variété et sont dues la plupart du temps, disions-nous, au rhumatisme articulaire aigu. Quand cette affection redoutable « mord le cœur », elle ne lâche plus prise. L'évolution, pour être insidieuse ou bruyante, n'en est pas moins implacable et, tôt ou tard, l'inflammation localisée primitivement à l'appareil valvulaire gagne l'oreillette, troublant par ricochet le fonctionnement du ventricule. *Les lésions valvulaires mitrales* semblent donc dominer l'étiologie de l'arythmie complète, en premier lieu :

a) Le rétrécissement mitral.

On a dit et signalé à plusieurs reprises avec raison, que cette sténose n'était pas seulement une maladie de l'endocarde valvulaire, mais avant tout une maladie de l'oreillette, on pourrait ajouter de l'endocarde auriculaire. Au processus inflammatoire s'ajoute un processus

mécanique du fait de l'hyperpression auriculaire, le rétrécissement mitral faisant barrage entre l'oreillette et le ventricule, d'où hypertrophie, puis dilatation de l'oreillette.

Ainsi donc, comme l'ont montré M. LAUBRY et son élève MOUSSOIR, le rhumatisme mitral est bien le type de l'endocardite évolutive et l'arythmie complète est souvent le témoin de cette évolution et des poussées qui la caractérisent. Elle s'y présente sous toutes ses formes :

1^o *Une forme paroxystique* qu'on prend facilement pour une tachyarythmie d'origine extracardiaque, étant donnée la neurotonie habituelle des femmes atteintes de rétrécissement mitral, mais qu'il faut envisager avec réserve.

2^o *Une forme continue* qui est la plus fréquente et qui s'installe soit d'emblée, soit à la suite de plusieurs crises antérieures. Des extrasystoles récidivantes peuvent la faire prévoir.

Au point de vue purement arythmique, il n'est rien qui distingue l'arythmie complète du rétrécissement mitral de celle due à d'autres causes ; mais les signes concomitants lui donnent un caractère particulier ; ce sont :

Les signes locaux de la lésion mitrale. — Ils sont certainement déformés et la carence de l'oreillette devrait théoriquement amener la disparition du murmure présystolique caractéristique. En réalité, il n'en est pas toujours ainsi ; l'aspiration ventriculaire, tout en étant réduite, est encore suffisante pour que, en dépit des contractions déficientes de l'oreillette, une veine liquide soit apte à faire vibrer l'entonnoir mitral ou la

paroi ventriculaire. Une auscultation attentive permet de reconnaître ce roulement ainsi produit, non pas à toutes les pulsations, mais à certaines d'entre elles : aux plus fortes, aux plus énergiques. Quand il paraît manquer, il n'est pourtant pas totalement absent; il est remplacé par une impulsion violente de certaines contractions où s'imprime la marque originelle. Souvent, il est suivi d'un petit souffle qui devient quelquefois systolique et sur lequel JOSUÉ, à bon droit, insiste remarquant lui aussi que dans l'arythmie complète du rétrécissement mitral les signes initiaux sont loin de faire défaut. Enfin, il est un signe qui persiste malgré tout et qui est le dédoublement du second bruit de la pointe ou claquement d'ouverture de la mitrale. Lorsque le rythme est rapide il est difficilement perçu, mais lorsqu'il se ralentit on peut, en ne perdant pas de vue les grandes pulsations, percevoir ce dédoublement; ne l'aurait-on qu'à de rares intervalles qu'il suffirait à lui seul à porter le diagnostic.

Dans les poussées évolutives simples, ce sont les signes physiques qui permettent de le poser, car on ne saurait invoquer les signes fonctionnels : dyspnée, congestions périphériques, ou les signes généraux car la fièvre fait ordinairement défaut. Mais un symptôme vient émailler le tableau et compléter la signification déjà si grande des phénomènes locaux, ce sont les *Embolies*; elles sont tellement dans l'allure du rétrécissement mitral qu'il est bon de les lui rattacher.

Les embolies caractéristiques sont celles de la grande circulation. Il est inutile d'en énumérer le siège variable, mais il est bon de rappeler qu'elles surviennent

dans les circonstances suivantes : ou bien en dehors de toute arythmie complète, dont elles précèdent ainsi l'entrée en scène, ou bien à la faveur d'une crise paroxystique, qui porte ainsi avec elle sa signature originelle, ou bien au cours d'une arythmie complète depuis longtemps instituée, qui semble bien tolérée et où elle indique que le processus évolutif est loin d'être arrêté.

b) Insuffisance mitrale.

C'est une affection beaucoup moins sujette à la fibrillation auriculaire que le rétrécissement, très probablement parce qu'elle résulte d'une endocardite sans grande tendance à l'évolution. C'est plutôt à la période terminale, au moment de l'insuffisance cardiaque que surgit l'arythmie complète. Plus que pour le rétrécissement mitral il est douteux qu'elle appartienne au groupe des arythmies par endocardite; elle est plutôt le fait d'une myocardite auriculaire donnant sa note dans le fléchissement du cœur. Le seul élément qui en permette le diagnostic est la perception du souffle mitral violent, et qui reste tel malgré l'arythmie complète; en sorte qu'on ne saurait le considérer comme un souffle d'insuffisance ventriculaire, mais bien comme un souffle de lésion mitrale ancienne.

B. — AFFECTIONS DU MYOCARDE

Les premières qui soient à considérer ont trait :

I. — AUX MYOCARDITES D'ORIGINE VASCULAIRE.

Elles peuvent survenir à toutes les périodes de la vie, mais elles affectent avec l'âge différents aspects qui mettent sur la voie de leur étiologie.

a) Chez l'adulte ou bien il s'agit d'une *coronarite aiguë*, dont l'origine infectieuse est indéterminée, et dont LAUBRY et ROUTIER ont observé des exemples frappants. Dans ce cas, il s'agit d'arythmie complète à évolution assez rapide, survenant inopinément, tantôt avec quelques douleurs angineuses, tantôt avec un syndrome fait de palpitations et de dyspnée. L'affection est sévère, s'accompagne assez rapidement de signes d'insuffisance cardiaque qui multiplient et exagèrent les accès de dyspnée. Dans l'un des cas inédits, que rapporteront LAUBRY, ROUTIER et VAN BOGAERT, la dyspnée se compliquait de cyanose et la lésion était exactement limitée à la coronaire (Obs. 29).

b) Ou bien il s'agit de *coronarite syphilitique*, et c'est là un chapitre particulier de l'aortite syphilitique. L'arythmie complète procède habituellement par poussées sur lesquelles le traitement a d'ailleurs peu d'influence. Les accès se soudent pour aboutir à une forme d'autant mieux tolérée que l'on s'éloigne davantage de l'accident initial.

c) Chez le *vieillard*, il s'agit surtout d'*artérite sclérosante*. On a affaire alors à l'arythmie complète sénile qui est monnaie courante chez les gens âgés. Tantôt, le sujet y entre à la faveur de petits accès, précédé ou non des autres arythmies, séparés par des intervalles de plusieurs mois. Tantôt il y entre insidieusement, lentement, sans trouble, s'apercevant un beau jour que son pouls est irrégulier et présentant au médecin une arythmie complète typique.

Tantôt, beaucoup plus rarement, le trouble s'accompagne de quelques sensations signalées chez l'adulte. Enfin, dans une dernière variété, des symptômes d'insuffisance ventriculaire : dyspnée, angor, lui font rapidement cortège.

Malgré tout, le caractère habituel de cette arythmie, c'est sa grande tolérance lorsqu'elle est isolée.

Dans toutes ces variétés, où l'élément vasculaire intervient d'une façon prédominante et semble particulièrement atteint par « la rouille de la vie », le diagnostic originel ne saurait être fourni que par les signes se rattachant plus ou moins directement à l'arbre artériel. On les trouvera soit dans le *souffle diastolique*, qui témoigne de l'atteinte de l'aorte, et M. LAUBRY a coutume d'insister sur la valeur, au point de vue étiologique, de ce symptôme au cours d'une arythmie complète. Quand il existe, il suffit à lui seul pour donner des renseignements sur l'état de l'arbre aortique; quand il n'existe pas, on aura recours à la radioscopie qui fixera le médecin.

Aussi précieux que le souffle aortique, sont les signes fournis par la palpation des artères; la *dureté* plus ou moins marquée des humérales et des radiales permettra des inductions logiques sur l'état du système coronarien.

II. — LES MYOCARDITES DE TOUTE NATURE : infectieuses, aiguës, subaiguës et chroniques, peuvent aussi être invoquées. Dans tous les états précédents d'ailleurs, la myocardite proprement dite doit donner sa note et, bien évidemment, il est difficile de diagnostiquer, dans l'étiolo-

logie d'une arythmie complète, ce qui revient à l'artère et ce qui revient au muscle. Toutefois, lorsque l'affection évoluera rapidement, qu'elle sera dominée par un état général sévère, que l'insuffisance ventriculaire sera en jeu, que parallèlement quelques autres éléments valvulaires ou artériels ne viendront pas éclairer le diagnostic, on sera en droit de parler de myocardite.

Une mention spéciale et qui montre bien le lien étroit entre le myocarde et ses artères doit être réservée :

III. — AUX APOPLEXIES DU MYOCARDE AURICULAIRE.

La plupart du temps, il s'agit d'infarctus de l'oreillette, tel celui de l'oreillette droite signalé par CLERC et ses élèves. De telles lésions, souvent étendues, sont l'exception. Signalons, pour mémoire, un fait dont nous avons été le témoin, fait exceptionnel et que MM. LAUBRY et BAILLET ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux : une arythmie complète survenant brusquement à la période terminale d'un purpura et qui avait pour raison une infiltration hémorragique de tout le myocarde auriculaire droit.

Enfin, dans ce chapitre des affections du myocarde doivent prendre place :

IV. — L'ATTEINTE FONCTIONNELLE DU MUSCLE.

D'une manière générale, M. LAUBRY l'a désignée sous le nom de *myocardie* et, dans sa pensée, elle était appliquée surtout aux insuffisances ventriculaires. Néan-

moins, avec M. WALSER, il a bien indiqué que l'atteinte fonctionnelle du cœur pouvait être totale, que l'oreillette pouvait ne pas être épargnée et qu'ainsi, certaines arythmies complètes pouvaient relever de la myocardie. L'un de ses malades donné en exemple, est typique. Il s'agissait d'un homme de 52 ans, soumis à des chocs émotifs considérables et qui, à la faveur d'un de ceux-ci plus violent que les autres, fit brusquement une crise de tachyarythmie qui marqua son entrée dans l'arythmie complète. Tel n'est pas d'ailleurs toujours l'aspect sous lequel se présente la myocardie auriculaire. La plupart du temps elle complique une insuffisance cardiaque : insuffisance ventriculaire gauche, la myocardie devient totale. On assiste à la disparition du galop et à l'instauration de l'arythmie complète. Quelquefois, les signes d'insuffisance ventriculaire — spéciaux aux insuffisances totales et que nous retrouverons au chapitre du pronostic — soulignent, en dehors des troubles périphériques, la gravité de l'affection.

Quand l'insuffisance auriculaire est primitive, elle peut être longtemps tolérée, n'être qu'un syndrome parcellaire qui reste tel longtemps, ou bien au contraire elle se compliquera à brève échéance d'insuffisance ventriculaire.

Quelles que soient les éventualités, il faut se montrer d'une prudence extrême dans le diagnostic de myocardie, en présence d'une arythmie complète. M. LAUBRY insiste déjà sur la nécessité de ne porter un diagnostic de *myocardie ventriculaire* qu'après une judicieuse élimination de toutes causes capables d'entraîner l'insuf-

fisance du ventricule; à plus forte raison faut-il apporter cette circonspection et cette réserve au cours de l'insuffisance auriculaire, c'est-à-dire d'une arythmie complète.

Toutefois, il est une exception à cette règle, c'est lorsqu'on est en présence d'une arythmie d'origine thyroïdienne. Il ne s'agit pas à proprement parler de myocardie, mais d'une intervention endocrino-sympathique, capable à un moment donné d'en entraîner la réalisation. Nous reviendrons là-dessus dans quelques instants.

V. — L'HYPERTENSION.

On a prétendu que l'*hypertension* était une des causes possibles d'arythmie complète. Tout d'abord, il faut remarquer que celle-ci est rare au cours du syndrome hypertensif. DONZELOT a cependant signalé des cas où l'arythmie complète survenait d'emblée, précédant l'insuffisance ventriculaire gauche qui se fait sous son masque, insuffisance camouflée. Mais, dans ce cas, on ne saurait rendre à proprement parler, tout au moins pour M. LAUBRY, l'hypertension responsable de la fibrillation auriculaire. Très probablement il y a, d'une part, intervention du trouble circulatoire local avec dénutrition myocardique, d'autre part, intervention de lésions myocardiques concomitantes. Dans tous ces cas, ce diagnostic se confond avec celui d'une affection du myocarde. On s'en souviendra, car en présence d'une hypertension et d'une arythmie complète on saura que, directement ou indirectement, c'est le muscle cardiaque qui est responsable.

VI. — LES AORTITES.

Ce que nous disons de l'hypertension artérielle est également vrai pour toutes les *aortites*, qu'elles s'accompagnent ou non d'insuffisance aortique. Ce n'est pas par la lésion valvulaire qu'elles entraînent la fibrillation auriculaire, mais, soit par l'intermédiaire de lésions coronariennes, soit par celui de la myocardite qui leur est associée. Et ici encore, lorsque l'aorte est élargie, quand les artères sont dures, quand il existe un souffle diastolique, c'est au myocarde auriculaire, mal irrigué, qu'en cas d'arythmie complète il faut avant tout songer.

C. — AFFECTIONS DU PERICARDE

L'oreillette peut être sensible aux lésions du péricarde et réagir soit par des crises de trachyarythmie, soit par une arythmie complète continue. Mais, beaucoup plus que pour l'endocarde, la discrimination, entre ce qui revient aux altérations fonctionnelles ou organiques associées du myocarde et à la lésion de la séreuse, est des plus difficiles.

I. — DANS CERTAINS TRAUMATISMES, avec présence d'un projectile au voisinage de l'oreillette, on a vu se produire des crises d'arythmie complète (LAUBRY). La bénignité des accidents, leur guérison définitive après enkystement probable du corps étranger font penser à l'irritation seule du péricarde auriculaire.

II. — AU COURS DES PÉRICARDITES AIGUES, l'arythmie complète est rarement notée. Il est très probable qu'elle est la compagne de l'insuffisance ventriculaire gauche, au cas d'altération du myocarde.

III. — ENFIN DANS LA PÉRICARDITE CHRONIQUE, elle fait partie quelquefois du syndrome d'insuffisance totale des symphyses cardiaques (obs. N° 51) ou de la péricardite tuberculeuse.

Ainsi, nous voyons que la part de ce qui revient au péricarde est des plus discutables dans l'étiologie de l'arythmie complète, en sorte que l'attention du médecin, pour établir le diagnostic, devra se concentrer presque exclusivement sur les affections de l'endocarde et du myocarde.

D. — AFFECTIONS ENDOCRINIENNES

Ce n'est qu'après avoir éliminé les affections précédentes, et en y songeant malgré tout, qu'il faut penser que l'arythmie complète peut être le résultat d'une excitation du système neuro-végétatif. Elle est, comme l'ont si bien dit LAUBRY et ROUTIER, l'arythmie suprême, qui couronne une série du même genre et de même nature qui l'ont précédée (extrasystoles, tachycardie paroxystique). Mais quand elle éclate, que ce soit d'une façon primitive ou secondaire, il faut toujours soupçonner une atteinte du myocarde et c'est là que le mot de *myocardie*, avec ce sens fort compréhensif, vient à l'esprit

Cette éventualité a une prédilection pour la maladie de Basedow, laquelle fait actuellement l'objet de recherches cliniques et expérimentales, fort intéressantes, de la part d'un interne du Professeur LOEPER et de M. LAUBRY : M. SOULIÉ. L'arythmie complète serait, d'après lui, selon la communication qu'il a bien voulu faire à notre Maître, le résultat aussi bien de l'hyperthyroïdie que de l'action neuro-végétative. Tantôt, elle s'installe d'emblée, précédée ou non de troubles d'excitabilité et surtout d'extrasystoles, tantôt elle survient par crises, devenant secondairement permanente. Elle se maintient longtemps à l'état de tachyarythmie isolée, sans insuffisance ventriculaire, et ce n'est que plusieurs années après que celle-ci apparaît. Il semble, à cet égard, qu'il faille distinguer deux formes d'arythmie complète : l'une d'évolution rapide qui témoignerait d'une influence toxique prédominante, l'autre plus longue, mieux tolérée, où l'action du tonus végétatif serait en cause. Enfin, il est une dernière variété que SOULIÉ a bien mise en lumière : c'est celle où l'insuffisance ventriculaire précède l'arythmie complète. La myocardie, avant d'être totale, a ses caractères typiques de myocardie ventriculaire.

Dans tous ces cas, en dehors de l'allure ou transitoire ou permanente, ou bénigne ou grave de l'arythmie complète, la présence de la tumeur thyroïdienne et les signes classiques du Basedow, orientent le diagnostic. Un métabolisme basal élevé, témoignant de l'hyperthyroïdisme et de la nature toxique de l'arythmie complète, serait un facteur de pronostic sévère que nous retrouverons ultérieurement.

Nous avons déjà dit un mot, et nous reparlerons ici, des relations qui existent entre l'apparition des troubles du rythme cardiaque et la cessation du flux menstruel. A l'interrogatoire des malades observées chez M. LAUBRY, nous avons maintes fois noté la coïncidence de la ménopause, naturelle ou artificielle, avec la moins bonne tolérance d'une lésion valvulaire, rhumatismale ou non, et son orientation vers l'arythmie complète.

C'est encore parallèlement à l'âge critique, ou à la suite d'une stérilisation prématurée par les radiations, que nous avons observé l'apparition d'un petit nodule goîtreux venant modifier le galbe d'un cou féminin (obs. N° 53) et l'installation chez la même malade de la fibrillation auriculaire.

De même, les goîtres ordinaires anciens ont tendance à se basedowifier à cette époque (obs. N° 54) et le cœur des anciennes basedowiennes se désaxer davantage en devenant tachyarythmique.

L'étiologie semble bien liée dans ces cas, en partie du moins, aux fluctuations de l'hormone ovarienne et à la répercussion que la dysovarie entraîne sur l'ensemble du système neuro-endocrinien. Nous croyons devoir insister sur cette notion, parce que le traitement ovarien d'une part, et l'ablation du goître d'autre part, ont amené quelquefois la sédation de l'arythmie complète, ou tout au moins l'amélioration notable de l'état fonctionnel et général des malades.

Nous avons parlé, à propos des crises transitoires d'arythmie complète, de l'origine infectieuse, toxique, parasitaire ou traumatique de la fibrillation auriculaire, nous n'y reviendrons pas dans ce chapitre.

Ajoutons, pour être complet, qu'on n'observe guère ce trouble du rythme avant 18 ans, et qu'il ne paraît point avoir une prédilection pour un sexe plutôt que pour l'autre, car si le rétrécissement mitral est un apapage plutôt féminin, ainsi que le basedow, la sclérose et l'athérome cardio-vasculaires semblent favoriser le sexe fort à peu près dans les mêmes proportions.

VI

DIAGNOSTIC DE L'EVOLUTION ET DE LA GRAVITE

(Pronostic de l'arythmie complète)

C'est encore à la clinique en grande partie, sinon en totalité, qu'il appartient de dire son mot sur l'avenir d'une fibrillation auriculaire.

D'une façon générale, en elle-même, abstraction faite de sa cause, des lésions associées, de l'état général, l'arythmie complète ne doit avoir et n'a qu'une signification toute relative. Elle atteint une cavité qui ne joue dans l'hydraulique cardiaque qu'un rôle secondaire. On ne saurait trop répéter qu'une fibrillation auriculaire ne doit pas affoler le médecin, comme elle affole le cœur. En sa présence, il faut toujours faire œuvre d'analyste, s'inquiéter des commémoratifs, voir à quelle variété d'arythmie on a affaire, et enfin préciser encore d'autres éléments de pronostic. Nous pourrions très bien ne pas insister à cet égard car ceux-ci sont indiqués dans la thèse de CALMAN, faite également dans le service de M. LAUBRY, et inspirée à peu près des mêmes considérations qui ont guidé notre travail, c'est-à-dire cherchant avant tout à mettre en avant les données cliniques. MM. LAUBRY et ROUTIER eux-mêmes, en quel-

ques mots, ont bien mis en évidence dans leur traité ces éléments qui doivent fixer le pronostic de l'arythmie complète. Il les ont groupés sous trois chefs :

A. — ÉLÉMENTS TIRÉS DE LA NATURE DU TROUBLE AURICULAIRE.

Malgré le peu d'importance, déjà signalée, du rôle de l'oreillette, il faut tenir compte que la fibrillation auriculaire porte néanmoins par elle-même et par le fait de l'arythmie ventriculaire qu'elle entraîne, une entrave à la circulation. Ceci se manifestera d'une façon d'autant plus sensible que l'arythmie sera plus rapide : plus il y aura de petites pulsations inefficaces et moins le ventricule sera rempli ; moins l'aspiration veineuse aura à jouer, et plus le vide sera grand dans les artères. De plus, les faibles contractions n'arrivant pas à soulever les valves aortiques ou à vaincre la pression artérielle, plus l'arythmie sera rapide et plus le cœur aura tendance à travailler à vide et en vain.

B. — ÉLÉMENTS TIRÉS DE L'ÉTIOLOGIE.

Chaque fois que le myocarde est atteint, ou chaque fois qu'on soupçonne, en dehors du myocarde, une affection en évolution comme le *rétrécissement mitral*, l'arythmie complète apparaît comme un symptôme de toute gravité. Il en est de même pour celles qui sont dues aux *aortites*, surtout lorsque l'évolution est rapide, imprévue, brutale. Plus le malade est jeune, plus on soupçonne derrière l'arythmie complète une lésion arté-

rielle, plus la gravité de l'affection doit être établie. En somme, là encore, elle ne tient pas au trouble du rythme, mais à la nature même de la cause en jeu.

Moins graves sont évidemment les arythmies complètes de la *maladie de Basedow*, malgré les réserves que l'étiologie différente de la fibrillation auriculaire nous a fait établir dans ces cas.

Enfin, ce qui montre bien que, dans l'arythmie complète, ce sont les commémoratifs, la nature de l'affection en cause qui entrent en ligne de compte, c'est sa bénignité relative chez le vieillard. Il en est de la fibrillation auriculaire comme de toutes les manifestations pathologiques du *cœur sénile*; elle est passible d'une évolution lente et qui dure des années. L'adaptation facile du sujet âgé à ses lésions ou à ses déficiences cardiaques, permet des survies prolongées.

C. — ÉLÉMENTS TIRÉS DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE.

La défaillance du ventricule domine le pronostic de l'arythmie complète, aussi est-il important d'en dépister précocement les symptômes. Qu'elle soit primitive ou secondaire, c'est elle qui permet de juger en dernier ressort.

Tantôt on l'établira à la faveur des troubles fonctionnels qui forcent l'attention, dyspnée de décubitus, congestion viscérale, œdème.

Tantôt un examen minutieux permettra, au travers du trouble du rythme de saisir les manifestations d'insuffisance ventriculaire. Il en est deux sur lesquelles MM. LAUBRY et ROUTIER ont particulièrement insisté :

1° *Le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.* — Souffle doux, localisé, prolongé, holosystolique, sans tendance à la propagation, dont on a voulu faire un souffle auriculaire et dont les auteurs précédents, à bon droit, ont fait un souffle ventriculaire. On se gardera de le confondre avec les souffles organiques mitraux beaucoup plus rudes et de propagation plus facile. Cependant, si dans le cours de l'évolution ceux-ci s'atténuent, il en résulte un pronostic également fâcheux.

2° *Le galop protodiastolique.* — Ce deuxième signe est plus inconstant, plus délicat. C'est un dédoublement sourd du second bruit, perceptible dans les efforts, différent à la fois du claquement d'ouverture de la mitrale et du galop présystolique qui, on le sait, n'existe pas ou disparaît dans l'arythmie complète. Sa recherche oblige à des discussions minutieuses d'ordre séméiologique. Aussi pratiquement conseillons-nous, en modeste patricienne que nous sommes, de recourir au souffle systolique précité et, en concluant, nous rapporterons les paroles de notre maître, M. LAUBRY : « Que le *pronostic* de l'arythmie complète est à la *pointe* et son *étiologie* est souvent signée par la *base*. »

3° *L'apparition d'extrasystoles* au cours de l'arythmie complète, est encore une manifestation de l'insuffisance ventriculaire. Mais la constatation de cette anomalie importante ne saurait être faite que par l'électrocardiogramme. Toutefois, avec un peu d'habitude et surtout une grande attention, il est possible de les déceler cliniquement. Nous avons vu plusieurs fois

M. WALSER, s'appliquant à les rechercher au cours d'une arythmie complète, suffisamment lente il est vrai, parvenir à les identifier et faire vérifier ce diagnostic par l'électrocardiographie. Pour lui, nous savons que dans une arythmie complète ordinaire, il n'y a pas de *contraction anticipée* vraiment digne de ce nom. Lorsque ce phénomène se produit, on est en droit de penser à une extrasystole.

A ces trois éléments principaux nous ajouterons quelques données encore, résultant des :

D. — ÉLÉMENTS TIRÉS DE LA RÉSISTANCE AUX TONICARDIAQUES.

Quand l'insuffisance auriculaire, c'est-à-dire l'arythmie complète, se complique d'insuffisance ventriculaire, c'est la docilité à la thérapeutique et au régime qui fera bien augurer de l'issue de la crise, ou au contraire la résistance aux toni-cardiaques qui alertera la perspicacité du praticien.

Une tachyarythmie, avec un nombre considérable de contractions inefficaces, qui reste telle après l'administration de digitale, est plutôt de mauvais augure. Des œdèmes qui ne fondent pas avec le régime, la restriction des liquides, sont également d'un mauvais pronostic.

D'autres facteurs plus graves peuvent encore assombrir le tableau.

E. — ÉLÉMENTS TIRÉS DES COMPLICATIONS.

Nous savons que celles-ci ne relèvent pas directement de l'arythmie complète, qu'elles dépendent moins

de la fibrillation auriculaire que de la cause qui a présidé à son éclosion. Néanmoins, lorsqu'elles surgissent, elles projettent une ombre fâcheuse sur l'évolution de cette arythmie.

Ces complications sont tantôt des troubles fonctionnels sévères :

1° *Les crises angineuses.* — Rares au cours de l'arythmie complète, elles indiquent quand elles se produisent soit une dilatation cardiaque, soit l'existence d'une aortite ou d'une coronarite concomitante et dès lors le pronostic qui en résulte est des plus sombres.

2° *Les syncopes.* — La fatigue du début peut s'exagérer au point de donner ces malaises qui ont été très bien décrits par CLARAC. Nous l'avons constaté chez le malade qui fait l'objet de l'obs. N° 43. Si ces syncopes se répètent, elles doivent faire craindre des accidents plus graves de fibrillation ventriculaire, se terminant par la mort subite.

3° *La mort subite.* — Celle-ci est exceptionnelle. MM. HEITZ, CLARAC et différents auteurs en ont publié quelques cas.

Dans la thèse de CAMAIL sur l'étude du Pronostic de l'Arythmie complète, travail fait dans le service du professeur CLERC, nous en avons relevé 3 cas sur 74 observations publiées.

La malade du service de M. LAUBRY qui fait l'objet de l'observation N° 21 mourut ainsi un beau matin; elle en était à son 3° séjour à l'hôpital.

Depuis deux ans que nous fréquentons le service, c'est le seul cas, à notre connaissance, qui ait été enregistré au cours d'une arythmie complète.

4° *Les embolies*, en dernier lieu, qui émaillent une arythmie complète, donnent sur son origine une indication nette et sont un facteur de toute gravité. Elles signalent l'endocardite thrombosante, si grave par elle-même, et sont le prélude d'accidents subits de thrombose ventriculaire ou mortels.

Pour compléter cet aperçu sur le pronostic de la fibrillation auriculaire nous ajouterons que la grossesse, au cours de ce trouble du rythme, est considérée comme une complication, car les accidents gravido-cardiaques y sont fréquents (MACKENSIE, CLERC).

Notons enfin que M. VAQUEZ, dans un article récent, signale que les cardiaques supportent habituellement bien l'anesthésie, au cours des interventions chirurgicales, et que l'arythmie complète n'est pas une contre-indication à une opération.

VII

CONCLUSIONS

1° Il est important pour le praticien de savoir diagnostiquer *cliniquement* l'arythmie complète, c'est-à-dire la fibrillation auriculaire, et il est possible de le faire à l'aide des seules ressources cliniques : palpation, auscultation et, au besoin, exploration artérielle courante.

2° Que l'arythmie complète soit paroxystique, transitoire ou permanente, dans la très grande majorité des cas, elle offre au cœur, au pouls, aux veines jugulaires, des caractères objectifs suffisants pour formuler le diagnostic, étayer le pronostic et orienter le traitement.

3° Une tachyarythmie intense, avec déficit du pouls très marqué, ne peut être due qu'à la fibrillation auriculaire.

4° LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL se pose :

a) *Dans les formes courantes*

1) *avec les extrasystoles en salves, mais par une analyse minutieuse des inégalités, des pauses, des*

périodes de contractions régulières, il est souvent permis, même dans les cas difficiles, de l'affirmer sans le secours de l'électrocardiographie.

- 2) *avec les arythmies sinusales*, où l'on aura toujours la ressource des épreuves d'effort, de l'atropine et de la compression oculaire pour lever les doutes.

b) *Dans les formes anormales*

- 1) avec les dissociations auriculo-ventriculaires,
- 2) avec les bradycardies sinusales,
- 3) avec les tachycardies paroxystiques.

Possible et même facile dans les deux derniers cas, il exige souvent dans le premier le contrôle électrocardiographique.

5° LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE est le triomphe de l'investigations clinique. Elle s'y montre supérieure à toutes les méthodes et par les caractères de chaque arythmie, variables avec la cause, et par l'analyse des autres symptômes, elle seule met en évidence l'origine de la maladie. Celle-ci est le plus souvent d'ordre local, lésionnel. Le rétrécissement mitral et l'artérite coronarienne sont les grands pourvoyeurs d'arythmie complète. En dehors d'eux, il faut exceptionnellement invoquer les endocardites infectieuses, les péricardites; moins rarement les neurotonies, en particulier la maladie de Basedow.

6° Cantonné aux seuls symptômes provoqués par la fibrillation auriculaire, le diagnostic de l'arythmie complète s'aidera des signes de voisinage pour avoir à en connaître la valeur pronostique. Les renseignements tirés de son allure, et qui n'ont qu'une valeur relative, seront aidés par les signes généraux ou locaux d'insuffisance ventriculaire dont les plus importants sont cliniques, à savoir : *le souffle fonctionnel mitral et le galop protodiastolique.*

Vu :

Vu :

Le Doyen :

Le Président de Thèse :

BALTHAZARD.

LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

Pour le Recteur : l'Inspecteur de l'Académie,

L. BENAERTS

VIII. — OBSERVATIONS

I. — ARYTHMIE COMPLETE DE DIAGNOSTIC EVIDENT

A) LESIONS DE L'ENDOCARDE

a) Malades atteints de rétrécissement mitral

OBSERVATION N° 1. — Mme Mo..., 43 ans, ménagère.

Cette malade est hospitalisée dans le service en février 1930 au cours d'une crise d'asystolie, se plaignant de ressentir depuis novembre 1929, à la suite d'une forte grippe, une sensation de *fatigue intense*. En février, la dyspnée d'effort est apparue. En avril, elle a constaté un œdème malléolaire, d'abord léger et fugace, qui progressivement est devenu plus étendu et permanent.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur, sensiblement au même taux, battent à 100 et 108 et présentent les irrégularités caractéristiques de l'arythmie complète. On note une impulsion du premier bruit, un souffle systolique *doux* de la pointe, un dédoublement du second bruit. A la base, on trouve un double souffle aortique. T/A = 20-11 au Vaquez-Laubry. LA RADIOSCOPIE montre un gros cœur avec forte saillie du ventricule gauche.

ANTÉCÉDENTS. — Régée à 15 ans. A cette époque elle souffrit de douleurs dans les chevilles avec fluxion de ces articulations, durant un temps qu'elle ne peut préciser, mais jamais de crises très violentes de rhumatisme articulaire aigu. Congestion pulmonaire à 35 ans. Mariée à 23 ans, un fils bien portant, ménopause à 36 ans. Père décédé à 36 ans accidentellement, mère morte à 74 ans, asthmatique. Deux sœurs très bien portantes.

Chez cette malade, nous semble-t-il, le *rhumatisme cardiaque*, pour avoir été *occulte*, n'en a pas moins suivi une belle carrière évolutive. Malgré l'amélioration apportée par le repos et le traitement

toni-cardiaque, nous pensons que son avenir est sérieusement handicapé.

*
**

OBSERVATION. N° 2. — Mme. Ce..., 42 ans, tapissière.

Cette malade, pâle, aux pommettes variqueuses, aux conjonctives subictériques, est hospitalisée dans le service le 12 mai 1930 parce que, à la suite de sa dernière crise de rhumatisme articulaire aigu qui remonte à 10 mois environ, elle présente une dyspnée d'effort l'empêchant de marcher, accompagnée de palpitations et d'algies précordiales. Sa température oscille toujours aux alentours de 38°.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur irréguliers ont un nombre de pulsations variant autour de la normale = 64 et 72. On entend un roulement diastolique, un *souffle présystolique* facilement perceptibles étant donnée la lenteur du rythme. T/A = 13-9.

Le foie est gros, douloureux, on trouve des râles de congestion aux bases pulmonaires.

LA RADIOSCOPIE montre un gros cœur, vaguement triangulaire, avec forte saillie de l'arc moyen. En transverse on trouve une grosse oreillette gauche.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME fait le 28 mai 1930 confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — Crises de *rhumatisme articulaire aigu* à 7, 11, 40 ans, ayant nécessité chaque fois l'alitement durant 2 à 3 mois. On lui aurait trouvé une lésion cardiaque depuis sa dernière crise qui s'est compliquée de pleurésie séro-fibrineuse ayant nécessité trois ponctions. Elle ne supporte pas le salicylate de soude qui lui donne de l'urticaire.

Elle aurait fait à 19 ans une pleurésie purulente. Depuis 1924 elle a souffert à 3 reprises de coliques hépatiques. La dernière, survenue après sa dernière crise de rhumatisme, a nécessité trois tubages duodénaux pratiqués à Laroche-foucault.

Réglée à 13 ans, mariée, un enfant mort à 18 mois d'entérite.

Règles irrégulières depuis un an. Père mort à 33 ans d'une maladie de cœur; mère vit encore.

Nous n'avons pas eu l'occasion de revoir cette malade sortie le 30 juin 1930 très améliorée.

**

OBSERVATION N° 3. — M. Ba..., 30 ans, électricien.

Ce malade est envoyé à la consultation le 13 mars 1931 par son médecin traitant. Depuis une congestion pulmonaire, survenue en décembre 1930, il se sent *très fatigué* et très gêné par une augmentation de la dyspnée d'effort dont il souffre depuis sa première crise de rhumatisme.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 100 et 130. On trouve un petit roulement diastolique, un dédoublement du second bruit. T/A = 16-10.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur légèrement augmenté de volume avec forte saillie de l'arc moyen.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1614 confirme le diagnostic d'arythmie complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — Crises de *rhumatisme articulaire aigu*, fébrile, à 19, 22, 29 ans, soignées avec du salicylate de soude. Dès la première atteinte, le cœur a été touché. Malgré cela il fit une partie de son service militaire comme infirmier, puis il fut réformé. En février 1930, crise d'œdème aigu pulmonaire soulagée par une forte saignée; bronchites fréquentes.

A. H. — Père mort à 49 ans d'un cancer du pharynx et d'une maladie de cœur, mère et deux sœurs bien portantes.

Ce malade, ne pouvant plus ni travailler ni marcher, est revenu en juin pour être hospitalisé; il présentait des signes d'insuffisance cardiaque.

**

OBSERVATION N° 4. — Mme Le..., 56 ans, brodeuse.

La malade, envoyée à M. LAUBRY par son médecin en 1926, pour une aggravation de la dyspnée dont elle souffre depuis l'âge de 30 ans, est trouvée porteur d'un *rétrécissement mitral* et d'une

arythmie complète. A cette époque, la radioscopie montrait une grosse oreillette gauche débordant la colonne vertébrale.

Nous l'examinons dans le service à la consultation du 3 mai 1930. Elle se plaint de dyspnée d'effort et de *décubitus*.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 60 et 120. A la pointe, on trouve un roulement diastolique, un dédoublement du second bruit. $T/A = 16-8$.

ANTÉCÉDENTS. — Crise de *rhumatisme articulaire aigu* à 17 ans. Alitée durant deux mois. A 30 ans, poussée d'insuffisance cardiaque avec dyspnée, œdèmes.

Mariée à 21 ans, un enfant, une fausse couche. Mari mort à 30 ans d'une typhoïde.

A. H. — Père mort à 63 ans d'un néo de l'estomac. Mère diabétique décédée à 54 ans.

Nous avons revu la malade chez elle en mai 1931. Elle va aussi bien que possible, son activité est réduite, mais elle peut encore aller et venir dans son intérieur sans malaise.

*
**

OBSERVATION N° 5. — Mme Ha..., 52 ans, couturière.

La malade est hospitalisée dans le service en février 1930 à la suite d'une hémoptysie et parce qu'elle éprouve des palpitations et de la dyspnée à l'effort et même spontanément, l'empêchant la nuit de dormir.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur irréguliers, sensiblement au même taux, battent à 80 et 100 (15 jours plus tard, sous l'influence de la digitale le *rythme était ralenti à 40 et 62*). On entend à la pointe un roulement diastolique, un claquement du premier bruit, un dédoublement du second bruit. $T/A = 13-8$.

LA RADIOSCOPIE montre un arc moyen et un bord droit très saillants.

ANTÉCÉDENTS. — A 42 ans, crise de *rhumatisme articulaire aigu* ayant nécessité son hospitalisation. A 47 ans, nouvelle crise. C'est alors, dit-elle, que l'on a diagnostiqué une maladie de cœur.

Mariée, deux enfants bien portants, trois fausses couches, ménopause à 48 ans.

En juillet 1929, elle est hospitalisée pour hémiplegie droite avec aphasie.

La parole de cette malade est encore embarrassée et l'on se demande, chez elle, si cette hémiplegie est due à un caillot migrateur ou bien si c'est un phénomène d'artérite.

*
**

OBSERVATION N° 6. — Mme Be..., 49 ans.

Cette malade est envoyée le 4 avril 1930 par son médecin à la consultation, parce que la dyspnée d'effort, qu'elle ressent depuis plusieurs années déjà, survient maintenant spontanément, même la nuit, s'accompagnant de palpitations et d'algies précordiales.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur sont irréguliers à 76 et 170. On entend un souffle systolique *doux* de la pointe, un dédoublement du second bruit. On note encore un double souffle aortique. T/A = 14-8.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1085 confirme la clinique et montre de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Régée à 11 ans; à la même époque, crises successives de *chorée*, puis de *rhumatisme articulaire aigu*. A 24 ans, typhoïde. Elle présente un goître diffus. Mariée deux fois, pas d'enfant, pas de fausses couches.

A. H. — Père éthylique mort à 49 ans de la poitrine; mère ancienne coxalgique également décédée. Un frère bien portant, une sœur morte en bas-âge de broncho-pneumonie.

Cette malade est sortie de l'hôpital très améliorée par le repos et le traitement toni-cardiaque.

*
**

OBSERVATION N° 7. — Mme Si..., 60 ans.

Cette malade consulte le 2 février 1930 pour un *notable affaiblissement de ses forces*.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur irréguliers battent à 72. On note un claquement de fermeture de la mitrale, un souffle systolique léger de la pointe, un dédoublement du second bruit. T/A = 19-10. Les doigts et les orteils sont déformés par le rhumatisme.

Le foie déborde légèrement mais n'est pas douloureux. Les réflexes sont normaux. On ne trouve pas de leucoplasie buccale.

ANTÉCÉDENTS. — Crises de *rhumatisme articulaire aigu* à 14 et 19 ans. A cette époque on trouve une lésion cardiaque. Alitée chaque fois durant plusieurs semaines. A 48 ans, nouvelle crise; ne se sent plus bien depuis lors.

Mariée à 25 ans, une fausse couche de 6 mois. Deux enfants bien portants, un autre né avant terme n'a pas vécu. Phlébite à la suite de ce dernier accouchement. Ménopause à 45 ans. A 57 ans, crise de coliques hépatiques. A 58 ans, la dyspnée fit son apparition, d'abord à l'effort et puis spontanément. L'œdème malléolaire se manifeste aussi vers cette époque, ainsi que divers troubles neurotoniques.

La malade est revenue fin février 1930; elle fit un séjour d'une semaine dans le service et en sortit très améliorée.

**

OBSERVATION N° 8. — Mme La..., 37 ans, comptable.

Cette femme consulte le 23 avril 1930 pour une dyspnée intense l'obligeant à cesser tout travail.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 96 et 140. De temps en temps on perçoit un roulement suivi d'un petit souffle. T/A = $13 \frac{1}{2}$ — $8 \frac{1}{2}$.

ANTÉCÉDENTS. — Mariée à 18 ans, pas d'enfant, mari sujet aux bronchites. Coqueluche à 24 ans. Depuis lors, souffre de palpitations, de dyspnée d'effort et l'on soigne son cœur. Congestion pulmonaire compliquée de pleurésie séro-fibrineuse en 1930. Alitée durant 2 mois. A ce moment son médecin lui a dit qu'elle avait de l'arythmie complète. Mal réglée depuis cette époque.

Il y a quelques années, elle aurait ressenti *quelques douleurs*

fugaces dans les articulations, mais jamais de crises nettes de rhumatisme articulaire aigu.

A. H. — Père et mère décédés, l'un à 32 ans, l'autre à 25 ans de la tuberculose.

La malade, à laquelle on avait conseillé de rentrer à l'hôpital, n'a pas reparu. Cette *endocardite auriculaire évolutive* probable, avec insuffisance cardiaque, impose un pronostic réservé.

**

OBSERVATION N° 9. — Mme Je..., 42 ans.

Cette malade consulte le 23 janvier 1930 pour dyspnée, très vive survenant au moindre effort.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur sont tachyarythmiques. Le thorax est soulevé par les battements inégaux du cœur. On trouve un frémissement, un roulement diastolique très net par moments. T/A = $10 \frac{1}{2}$ — 6. Le Bordet-Wassermann est négatif.

ANTÉCÉDENTS. — *Accident primaire* il y a 15 ans, soignée convenablement; souffre du cœur depuis 8 ans. Elle éprouve des crises de dyspnée survenant sans cause apparente, durant un quart d'heure ou deux heures. Elles cessent spontanément. En février 1929 elle fit une hémiplegie droite avec aphasie transitoire. Mariée, une fausse couche.

A. H. — Mère morte du cœur; un frère très bien portant.

On se demande chez cette malade si la paralysie est de nature embolique ou si elle est due à la syphilis.

L'arythmie complète semble signer chez elle la nature évolutive du rétrécissement mitral.

**

OBSERVATION N° 10. — M. Ve..., ajusteur.

Ce malade consulte, le 30 octobre 1929, parce que son cœur est « dérégulé » et parce qu'il éprouve de la dyspnée nocturne accompagnée de gêne précordiale. On l'hospitalise, salle Napias.

EXAMEN. — Le facies est pâle, les lèvres sont bleutées. Le pouls et le cœur irréguliers battent à 120 environ. On note :

roulement diastolique intermittent, un éclat du premier bruit. Le thorax est emphysémateux, on trouve des sibilances dans tout le champ pulmonaire.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur modérément augmenté de volume avec grosse hypertrophie de l'oreillette gauche.

LE TRACÉ ÉLECTRIQUE N° 945 confirme le diagnostic clinique d'arythmique complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — *Gazé en 1917* (Ypérite). Bronchite et emphysème consécutifs; réformé en 1919. Marié, 3 enfants, dont un rachitique. Parents très bien portants.

Le malade quitte le service le 20 novembre 1929 très amélioré. Nous l'avons revu à plusieurs reprises. En juin 1931, il allait aussi bien que possible. Le pouls et le cœur toujours irréguliers battaient à 84 et le roulement diastolique était exceptionnellement intense.

*
**

OBSERVATION N° 11. — Mlle Re..., 47 ans, institutrice.

Cette malade, hospitalisée une première fois dans le service en octobre 1929 pour dyspnée d'effort et crises de palpitations remontant à 1928, y revient de nouveau en mai 1930. Ces crises, pendant lesquelles son cœur bat plus vite, plus fort et irrégulièrement, sont moins fréquentes, mais elles s'accompagnent toujours de nausées, de douleurs épigastriques et l'obligent encore à s'aliter durant deux jours parfois.

EXAMEN. — Le cœur tachyarythmique bat à 130. On note un roulement diastolique intermittent, un dédoublement du second bruit. $T/A = 11 \frac{1}{2} - 8$. Les poumons, le foie, les réflexes sont normaux. Il n'y a pas d'œdème.

LA RADIOSCOPIE montre un ventricule gauche un peu augmenté de volume, l'arc moyen est légèrement saillant, l'oreillette gauche est très dilatée.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME N° 926 confirme la clinique et montre de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Lésion cardiaque découverte à l'âge de 16 ans. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Diphtérie à 27 ans.

Appendicectomie à 28 ans. Congestion pulmonaire à 43 ans. Depuis 1928, en même temps que les règles devenaient irrégulières, sont apparues les crises de battements de cœur. Hospitalisée 2 mois à Saint-Joseph et soignée par la digitale.

A. H. — Père mort subitement du cœur à 63 ans; mère vit toujours. Une sœur bien portante.

Notons l'influence très nette de la *ménopause* sur l'apparition des crises de fibrillation auriculaire. La malade semble actuellement s'adapter à son arythmie complète, qui se manifeste d'ailleurs d'une façon permanente.

*
**

OBSERVATION N° 12. — Mme Do..., 56 ans.

Cette malade consulte le 11 juin 1931 pour des palpitations survenant par crises à l'occasion des émotions, pour des étourdissements suivis de chute sans perte de connaissance. Elle souffre de son cœur depuis son mariage, et ces *lipothymies* se produisent depuis un an.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 104. On trouve un frémissement, un roulement diastolique, un claquement d'ouverture de la mitrale. $T/A = 14 \frac{1}{2} - 9 \frac{1}{2}$.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur d'aspect triangulaire avec bord droit saillant.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1609 confirme le diagnostic clinique et montre de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Réglée à 16 ans, très régulièrement. Mariée à 20 ans, un enfant bien portant, un autre rachitique, un prématuré qui n'a pas vécu. Mari bien portant.

La gestation et la parturition furent assez bien supportées.

*
**

OBSERVATION N° 13. — Mme De..., 42 ans,
infirmière à la retraite.

Cette malade consulte en mai 1930 pour des troubles neurotoniques variés : larmes faciles, sensation de constriction laryngée, et pour des arthralgies fugaces dans les grosses articulations.

EXAMEN. — Les pommettes sont variqueuses, les lèvres, les oreilles bleues, et cette cyanose s'exagère à l'effort.

Le pouls tachyarythmique bat à 120. Au cœur on trouve un roulement diastolique, un souffle systolique léger, un dédoublement du 2^e bruit. T/A = 15 — 9.

ANTÉCÉDENTS. — Etant petite, elle a toujours éprouvé de la difficulté pour courir ou sauter à la corde. A 14 ans, elle a souffert de *douleurs articulaires fugaces*; alitée quelques jours. A 19 ans, à l'occasion d'une éruption, un interne lui découvre un *rétrécissement mitral*. A 22 ans, opérée d'un kyste de l'ovaire gauche. A 24 ans, typhoïde grave. A 36 ans, hospitalisée 6 mois pour hémiplegie et pyélonéphrite à colibacilles, ménopause à la suite.

Réglée à 14 ans, mariée à 21 ans, un enfant mort à 14 mois de broncho-pneumonie. Mari bien portant.

La malade revient dans le service pour y être hospitalisée fin juin 1930. Elle y reste jusqu'au 20 juillet. Sous l'influence du traitement digitalique, *le cœur se ralentit* à 60. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME N° 1170 montre une arythmie complète lente avec fibrillation auriculaire. La RADIOSCOPIE révèle un très gros cœur.



OBSERVATION N° 14. — Mme Mè..., 49 ans.

Nous examinons cette malade à la consultation du 1^{er} mai 1931. Elle est soignée par M. Laubry depuis novembre 1930.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur sont irréguliers à 100 environ. On note une impulsion du premier bruit, un dédoublement du second bruit. T/A = 14 — 9.

A LA RADIOSCOPIE on trouve un cœur augmenté de volume avec bord gauche rectiligne et bord droit très saillant.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME N° 1554 montre que l'arythmie complète est conditionnée par un *fibrillo-flutter*.

ANTÉCÉDENTS. — *Rhumatisme articulaire aigu* à 18 ans. Pas d'autres crises. Mariée, un enfant bien portant. Les règles sont irrégulières, abondantes et douloureuses depuis quelques mois.

A. H. — Père mort du cœur à 60 ans; mère morte à 44 ans de bronchite.

Encore une malade chez laquelle les troubles de la *ménopause* paraissent avoir un retentissement sur un cœur jusqu'alors très peu incommodé par sa lésion.

*
**

b) Malades atteints d'insuffisance mitrale

OBSERVATION N° 15. — Mme Mo..., 59 ans.

Cette malade est hospitalisée dans le service en octobre 1930 pour *fatigue* et dyspnée survenant au moindre effort et se produisant même la nuit.

A L'EXAMEN. — Elle est pâle, amaigrie, elle tousse, et parfois l'expectoration est sanglante. Au cœur, les bruits sont irréguliers, un peu sourds. On trouve un souffle systolique doux difficile à saisir. T/A = 12-8. Le foie est normal, il n'y a pas d'œdème. La sonorité pulmonaire et les vibrations sont exagérées. Les artères sont souples.

A LA RADIOSCOPIE le cœur est couché, non augmenté de volume.

ANTÉCÉDENTS. — *Chorée* à l'âge de 9 ans. Crises de *rhumatisme articulaire aigu* à 5 ans, 12 ans, 16 ans. Hospitalisée chaque fois. A la troisième crise, elle a séjourné 6 mois à l'hôpital Cochin. C'est alors que l'on a découvert une cardiopathie. Grippe en 1918. Il y a 3 ans, elle fit une parésie passagère du bras droit avec aphasie. L'accident s'est renouvelé deux fois depuis lors. En 1929, la dyspnée est apparue avec des palpitations; au bout de deux mois d'hospitalisation, ces signes fonctionnels furent améliorés.

Réglée à 15 ans, mariée à 22, trois enfants, bien portants, ménopause à 46 ans; mari décédé des suites d'une blessure de guerre il y a deux ans.

A. H. — Père éthylique décédé à 66 ans, mère âgée de 87 ans, vit toujours, un frère bien portant.

Nous n'avons pu suivre davantage cette malade qui est *décédée* paraît-il, le 9 décembre.

*
**

OBSERVATION N° 16. — Mme Le..., 36 ans,
employée de commerce.

La malade consulte le 23 janvier 1930 parce que, depuis sa 5^e crise de rhumatisme, qui date du mois d'avril 1929, elle souffre de dyspnée d'effort et présente de l'œdème malléolaire.

A L'EXAMEN. — Le cœur est rapide, irrégulier, on trouve un souffle systolique de la pointe et un double souffle aortique. T/A = 13-9.

LA RADIOSCOPIE montre un ventricule gauche à peu près normal, mais en transverse une très grosse oreillette gauche.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 991 confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — *Crises de rhumatisme articulaire aigu* à 15, 19, 23, 31 ans. C'est au cours de la dernière que l'on a découvert une cardiopathie. Bien réglée, mariée, pas d'enfants.

Cette malade, atteinte d'*insuffisances mitrale et aortique*, n'est pas revenue nous voir. Il eût été intéressant de poursuivre l'évolution de ce rhumatisme cardiaque dont le pronostic, en raison de l'allure et de l'étiologie de la malade semble plutôt sévère.

*
**

OBSERVATION N° 17. — Mme Wo..., 47 ans.

Cette malade consulte le 27 mars 1931 pour une dyspnée d'effort l'empêchant de travailler. Elle est hospitalisée dans le service.

A L'EXAMEN. — Les pommettes et les lèvres sont violacées; on aperçoit les battements des vaisseaux du cou et le soulèvement du creux épigastrique. Le pouls et le cœur irréguliers battent à peu près au même taux : 100 et 110. On note à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur irradiant dans l'aisselle un double souffle aortique. T/A = 17-8.

Le foie est un peu gros, douloureux; on entend des râles de congestion aux bases pulmonaires.

LA RADIOSCOPIE montre un gros cœur avec forte saillie de l'oreillette gauche.

LE TRACÉ ÉLECTRIQUE 1526 confirme la clinique et montre de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Diphtérie à 4 ans. A 20 ans, première crise de *rhumatisme articulaire aigu* ayant duré 3 mois, soignée au salicylate de soude; nouvelles crises à 26 et 29 ans; celle-ci ayant duré 8 mois, et c'est dans son décours que l'on aurait découvert une maladie de cœur. Il n'y a pas eu d'autre crise.

Cette malade est restée pendant la guerre, trois ans dans les pays envahis; réfugiée dans le Midi, elle y a travaillé les vignes sans fatigue.

Mariée à 21 ans; trois enfants bien portants, gestations et parturitions normales, ménopause à 43 ans. C'est à partir de cette époque qu'elle a été obligée de cesser le travail, étant dyspnéique à la marche et à l'effort. Depuis décembre 1930, elle a fait trois séjours à la Pitié.

La malade sort le 4 avril 1931 très améliorée; le pouls et le cœur battent à 80, les signes fonctionnels ont rétrocedé.

*
**

OBSERVATION N° 18. — M. Ph..., 47 ans,
conducteur de tramway.

Ce malade consulte en janvier 1930 pour des crises de palpitations survenant après une marche rapide, accompagnées de sensation de constriction thoracique, pour de la dyspnée d'effort, de l'insomnie. Ces troubles datent de 5 ans environ.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur sont arythmiques; on note un souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur irradiant dans l'aiselle. $T/A = 12.9$.

Les poumons, le foie, les réflexes sont normaux.

A LA RADIOSCOPIE, on trouve un gros cœur.

ANTÉCÉDENTS. — A l'âge de 28 ans, il a souffert d'une *arthralgie scapulaire gauche*. Le médecin, consulté à cette occasion, a découvert une cardiopathie.

A 38 ans, il a été hospitalisé pour thyphoïde. Il y a un mois, il a fait une *syncope*. Marié à 35 ans, femme bien portante, deux enfants bien portants, une fausse couche; un enfant mort à 7 mois de méningite.

Malgré l'absence de crises violentes de rhumatisme articulaire aigu, il semble que l'on puisse rattacher à cette infection, l'*endomyocardite* que présente ce malade.

**

OBSERVATION N° 19. — Mme Ka..., 24 ans.

Nous avons examiné rapidement cette malade à la consultation du 10 avril 1930. Elle présente une *insuffisance mitrale* dont l'étiologie doit être rattachée, nous semble-t-il, à une *chorée*, ayant débuté à l'âge de 5 ans, et dont la disparition a coïncidé avec l'apparition des premières règles, à 15 ans.

Mariée à 18 ans, un enfant bien portant, trois fausses couches.

Pouls et cœurs irréguliers à 96: T/A = $13 \frac{1}{2}$ — 8.

**

c) Malades atteints de maladie mitrale

OBSERVATION N° 20. — Mme Mo..., 46 ans.

Cette malade consulte pour la première fois en juillet 1928 pour des palpitations.

Nous l'examinons à la consultation du 28 novembre 1930.

C'est encore un sujet qui présente une *chorée* dans ses antécédents, à l'âge de 12 ans.

Le pouls et le cœur arythmiques battent à 78. On note un roulement diastolique, un souffle systolique en jet de vapeur d'intensité moyenne se propageant dans l'aisselle; un dédoublement du second bruit. T/A = 16-9.

LA RADIOSCOPIE montre un assez gros cœur avec arc moyen saillant et grosse oreillette gauche.

Cette malade revient fidèlement de temps à autre à la consulta-

tion; son état est encore compatible avec une activité sociale assez satisfaisante, quoique diminuée.

*
**

OBSERVATION N° 21. — Mme Co..., 32 ans.

Malade ayant présenté un *rhumatisme cardiaque évolutif* dont l'épilogue fut la *mort subite* à la suite du troisième séjour qu'elle fit à l'hôpital.

Venue consulter le 7 novembre 1929 pour dyspnée à l'effort, à la marche, à la montée de ses six étages; accompagnée de cyanose, pour toux matutinale et amaigrissement, elle entra dans le service quelques jours après.

A L'EXAMEN, on trouvait un faciès cyanosé, des pommettes variqueuses, on apercevait le choc violent de la pointe avec soulèvement épigastrique et battements des vaisseaux du cou. Le pouls et le cœur arythmiques battaient à 76 et 88; on notait un roulement diastolique, un gros souffle systolique de la pointe, un dédoublement du second bruit. $T/A = 12 \frac{1}{2} - 8 \frac{1}{2}$.

Le foie était gros, douloureux; on trouvait de l'œdème malléolaire, quelques râles aux bases pulmonaires.

LA RADIOSCOPIE montrait un très gros cœur avec bord gauche rectiligne et saillie du bord droit; en transverse, l'opacité était totale.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 958 montrait de la fibrillation auriculaire et confirmait le diagnostic clinique d'arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — A 17 ans, crise de *rhumatisme articulaire aigu* localisée aux genoux, alitée durant 15 jours; soignée avec des cachets Faivre.

Mariée à 30 ans, pas d'enfants.

La malade sortait le 7 décembre améliorée, mais revenait fin mars 1930, la dyspnée ayant reparu accompagnée de douleurs dans la région épigastrique.

L'arythmie était toujours au même taux, mais aux signes de la *maladie mitrale* s'ajoutait un souffle diastolique léger *aortique*.

En mai, la malade rentrait chez elle pour revenir en octobre en proie à une dyspnée intense et continue. Le souffle diastolique

aortique était très net, on trouvait de plus un *galop protodiastolique*. La température oscillait aux alentours de 38° avec clocher à 39°. L'hémoculture pratiquée demeura négative.

La malade mourut subitement le 11 novembre au matin.

L'EXAMEN ANATOMIQUE a montré des lésions d'*endocardite ulcéro-végétante* et d'*artérite pulmonaire totale*, expliquant la cyanose que présentait cette malade.

*
**

OBSERVATION N° 22. — Mme Fr..., 28 ans.

La malade venue consulter en avril 1928, à la suite de sa cinquième crise de *rhumatisme articulaire aigu*, était trouvée porteur de signes de *maladie mitrale* et d'*insuffisance aortique* avec cœur régulier. Elle revenait le 3 mars 1931 pour dyspnée d'efforts avec œdème, et était hospitalisée salle Henri Vadon.

A L'EXAMEN, on trouvait une malade très fatiguée, très dyspnéique, subictérique. Le cœur irrégulier battait violemment à 120. On trouvait à la pointe un frémissement, un roulement diastolique, un souffle systolique rude s'entendant dans le dos, un double souffle aortique. T/A = 10,5-8. On notait quelques râles congestifs aux bases pulmonaires; le foie était gros, douloureux; la rate percutable, l'abdomen ballonné et les membres inférieurs étaient infiltrés d'œdème,

LA RADIOSCOPIE montrait un cœur augmenté de volume dans toutes ses dimensions.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME N° 1484 confirmait le diagnostic clinique d'arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Crise de rhumatisme articulaire aigu à 12, 15, 18, 21, 25, 26 ans. Mariée à 20 ans, un enfant à 21 ans. Soignée au salicylate de soude. La gestation et la parturition furent bien supportées, mais l'allaitement le fut moins bien : deux mois après la naissance de l'enfant, la quatrième crise se déclarait et, pour la première fois, la malade souffrit de son cœur et fut essoufflée.

Elle mourait le 1^{er} mai des progrès de son asystolie.

*
**

OBSERVATION N° 23. — M. Ch..., 37 ans, chauffeur.

Ce malade, amené à la consultation le 18 juin 1931 par son médecin, se plaint de dyspnée survenant au moindre effort et d'une *très grande fatigue* remontant à deux mois environ, à la suite d'une grippe.

A L'EXAMEN, le faciès est très pâle, le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 100 et 130. A la pointe on trouve un petit roulement diastolique, un souffle systolique se propageant dans l'aisselle, un dédoublement du second bruit. A la base, on note un *double souffle aortique*. T/A = 17-11. Le foie est gros, on trouve des râles de congestion aux bases pulmonaires. Il est hospitalisé dans le service.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur d'aspect triangulaire, bord gauche rectiligne, bord droit peu saillant.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1604 montre de la fibrillation auriculaire et confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Ce malade, réfugié russe, a fait une crise de *rhumatisme articulaire aigu* en 1916, ayant duré trois mois. Il souffre de son cœur depuis 6 ans environ. De temps en temps, il tousse et expectore des mucosités sanglantes.

Pas marié, pas d'enfant.

Ce malade est sorti de l'hôpital 15 jours après, très amélioré.

*
**

OBSERVATION N° 24. — M. Mo..., 32 ans,
représentant de commerce.

Ce malade consulte en mars 1931 pour dysnée survenant au moindre effort et l'empêchant de travailler.

A L'EXAMEN, les pommettes, les oreilles sont violacées, le pouls et le cœur arythmiques battent à 68 et 100. On note un roulement diastolique et un souffle systolique se propageant vers l'aisselle. T/A = 13-8.

ANTÉCÉDENTS. — Crises de *rhumatisme articulaire aigu* à 7, 26, 30 ans; la première fut peu importante, la deuxième très forte, polyarticulaire, toucha le cœur; il fut soigné au salicylate de soude. Pas marié.

Ce malade revient en avril; il est très amélioré par le traitement toni-cardiaque prescrit, et les signes fonctionnels dont il se plaignait ont presque disparu.

**

OBSERVATION N° 25. — Mme La..., 58 ans, lingère.

Cette malade entre à l'hôpital en juillet 1930, ne pouvant plus travailler, très gênée par une dysnée survenant au moindre effort.

A L'EXAMEN, le pouls et le cœur arythmiques battent à 72. On note une impulsion du premier bruit, un souffle systolique de la pointe, un dédoublement du second bruit. T/A = 14-9. Le foie est normal, rien aux poumons.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur un peu couché, augmenté de volume; l'arc moyen est saillant, le ventricule gauche un peu arrondi.

ANTÉCÉDENTS. — Première crise de *rhumatisme articulaire aigu*, fébrile, avec fluxion articulaire à 11 ans, ayant duré 3 mois; deuxième crise en décembre 1929, ayant duré 3 semaines. Mariée à 26 ans, mari bien portant; 2 enfants bien portants, un autre mort en bas âge de broncho-pneumonie. Ménopause à 48 ans, sans troubles.

La malade est dyspnéique depuis un an environ; elle aurait eu quelques syncopes.

Le traitement toni-cardiaque a porté ses fruits, la malade est sortie de l'hôpital très améliorée.

**

OBSERVATION N° 26. — Mlle Ch..., 31 ans, comptable.

Cette malade consulte le 17 avril 1931 pour *fatigue* et dyspnée d'effort. Elle est soignée depuis 4 ans pour son cœur. A cette date ont apparu des crises de palpitation durant lesquelles le cœur bat-

taut plus fort et irrégulièrement. Depuis un an, les irrégularités sont permanentes.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur arythmiques battent à 112 et 128. On trouve un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle et même dans le dos, un dédoublement du second bruit. $T/A = 10 \frac{1}{2} - 6 \frac{1}{2}$.

Le foie est douloureux, il n'y a pas d'œdème, on ne trouve rien aux poumons.

LA RADIOSCOPIE montre un très gros cœur très déformé.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1538 montre que l'arythmie complète est conditionnée par du fibrillo-flutter.

ANTÉCÉDENTS. — Crises de rhumatisme articulaire aigu à 21 ans.

A. H. — Père mort à 42 ans d'une maladie de cœur. Mère arthralgique vit toujours; 3 frères et sœurs bien portants, 5 autres morts en bas âge de méningite.

Cette malade revue en juin 1931 souffre toujours, surtout après les repas, ce qui l'empêche de s'alimenter. On lui conseille le repos à la campagne.

*
**

OBSERVATION N° 27. — Mme Da..., 68 ans.

Cette malade, ancienne rhumatisante sans lésion valvulaire, consulte dans le service en février 1930 pour une très grande fatigue et des battements de cœur désordonnés, survenant depuis 2 ans environ.

EXAMEN. — Cœur irrégulier à 110, pas de souffle. $T/A = 18-12$.

ANTÉCÉDENTS. — Crise de rhumatisme articulaire aigu à 21, 30, 45 ans. Mariée, pas d'enfant, pas de fausse couche, ménopause à 51 ans.

On se demande chez cette malade s'il s'agit d'un rhumatisme cardiaque à forme arythmique, ou si l'arythmie complète, étant donné son âge, doit être considérée comme une manifestation du « cœur sénile ».

*
**

OBSERVATION N° 28. — Mme Pe..., 59 ans.

Cette malade, qui consulte en juillet 1930 pour des crises de dyspnée, dit avoir fait à l'âge de 49 ans une crise de *rhumatisme articulaire aigu* (?) ayant duré des mois; jamais d'autre maladie.

Réglée à 14 ans, mariée à 26 ans, une fille bien portante, pas de fausse couche, ménopause à 40 ans, sans troubles. Le mari est mort à 50 ans au cours d'une paralysie générale. Le Bordet-Wassermann chez cette femme est négatif et les réflexes sont normaux.

Le faciès est très pâle, on aperçoit les battements des vaisseaux du cou. Le pouls et le cœur irréguliers battent à 120 et 180. T/A = 17-10.

Il n'est pas dans l'allure du rhumatisme articulaire aigu de choisir ses victimes parmi les gens d'âge mûr, aussi nous tiendrons-nous sur une prudente réserve pour affirmer l'étiologie de cette tachyarythmie.

B. — LESIONS DU MYOCARDE

Résumé d'une observation inédite de MM. LAUBRY, ROUTIER et VAN BOGAERT. N° 29.

M. He..., 52 ans, employé de bureau.

Ce malade est envoyé à Broussais en juillet 1930, par son médecin, pour un état congestif pulmonaire rebelle avec insuffisance cardiaque, remontant à 3 mois environ.

EXAMEN. — Le malade est très dyspnéique, pâle, avec légère cyanose des lèvres, des ailes du nez, des extrémités digitales.

Le pouls est petit, irrégulier, au cœur les bruits sont assourdis, irréguliers, pas de souffle. T/A = 12-8.

Le foie déborde de 2 travers de doigts le bord des fausses côtes.

Aux poumons, matité aux deux bases, diminution du murmure vésiculaire; on perçoit quelques râles bulleux à l'inspiration.

La température à l'entrée est de 38°2, il urine à peine 500 cc. par 24 heures.

Ni sucre ni albumine. Bordet-Wassermann négatif. Urée sanguine = 0,37.

RADIOSCOPIE. — Masse ventriculaire augmentée de volume, pas de déformation de l'arc moyen, pas de saillie auriculaire en transverse; épanchement liquidien dans les deux plèvres.

ELECTROCARDIOGRAMME. — Fibrillation auriculaire avec arythmie complète, élargissement avec empâtement de l'onde R dans les trois dérivations. Encoche de R en D III. T. écrasé, pratiquement invisible dans les trois dérivations.

ANTÉCÉDENTS. — Cet homme n'a jamais été malade jusqu'au début de 1930, date à laquelle *les efforts physiques lui sont devenus pénibles*. Depuis 3 mois, cet état s'est très aggravé, il est très essoufflé, tousse beaucoup, et depuis une semaine l'expectoration est striée de sang rouge; il a maigri de 2 kgs depuis et croit avoir de la fièvre parce que chaque soir il éprouve des frissons avec transpiration nocturne; mais il n'a jamais pris sa température.

Marié à deux reprises, sa première femme est décédée des suites d'une tuberculose rénale.

L'un de ses enfants serait traité pour une coxalgie.

Le malade, amélioré par le repos, le traitement cardiotonique, la révulsion, n'a plus de température au 8^e jour de sa présence à l'hôpital. Le 10^e jour, il se sent tellement bien qu'il essaye, après le repas de midi, de se lever un peu. En se remettant au lit 10 minutes plus tard, il est pris d'oppression, d'angoisse, de sensation de mort imminente; les téguments sont froids, décolorés, les extrémités cyanosées; le pouls est petit, toujours irrégulier; les bruits du cœur assourdis, tumultueux; la respiration superficielle est très rapide. Au bout de 10 minutes, les traits se tirent de plus en plus, le malade perd connaissance et *meurt*.

L'examen anatomique a montré une *dégénérescence athéromateuse* des deux artères coronaires.

*
**

OBSERVATION N° 30. — M. Co..., 54 ans,
peintre en bâtiments.

Ce malade consulte le 23 mai 1930 pour une dyspnée intense.

A L'EXAMEN, il est cyanosé, anhélant. Le pouls tachyarythmique bat à 140, le cœur est incomptable, les bruits sont assourdis. On note un double souffle aortique.

RADIOSCOPIE. — Gros cœur, aorte élargie et déroulée.

ANTÉCÉDENTS. — Spécificité. Bronchites fréquentes. Marié, femme bien portante, pas d'enfant, une fausse couche.

Ce malade est donc un *aortique* en état d'insuffisance ventriculaire avec arythmie complète, dont l'étiologie *spécifique* est bien établie.

*
**

OBSERVATION N° 31. — M. Si..., 41 ans, employé.

Ce malade se présente à la consultation le 23 décembre 1929 pour une dyspnée se manifestant à l'effort, à la montée, accompagnée d'une sensation de battements cardiaques rapides et irréguliers.

EXAMEN. — Pouls et cœur arythmiques, souffle systolique de la pointe. T/A = 16-9. A la base du poumon droit, on trouve de la matité avec abolition du murmure vésiculaire. On note une leucoplasie buccale très nette. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Bordet-Wassermann négatif.

RADIOSCOPIE. — Gros cœur, aorte normale, épanchement pleural au quart inférieur du poumon droit.

ANTÉCÉDENTS. — Le sujet n'a jamais été malade, mais il a été violemment commotionné pendant la guerre. En 1928, début des crises de palpitations; il est allé consulter à l'hôpital Beaujon et l'on a trouvé une arythmie complète.

Il n'a pas de spécificité avérée.

*
**

OBSERVATION N° 32. — M. Du..., 67 ans, pâtissier.

Ce malade, *ancien syphilitique*, consulte en mai 1930 pour dyspnée d'effort et de décubitus survenue à la suite d'un accident aphasique remontant à un an environ. Il est soigné depuis lors pour le cœur.

EXAMEN. — Le sujet est pâle, anhélant, les lèvres sont bleues. On aperçoit les battements des vaisseaux du cou. Le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 80 et 120. On trouve un souffle systolique doux de la pointe; les artères sont *indurées*. T/A = 15-10. Le foie est un peu gros et douloureux; on note un peu d'œdème malléolaire.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur un peu augmenté de volume, une aorte déroulée. Le Bordet-Wassermann est fortement *positif*. Il existe un signe d'Argyll.

ANTÉCÉDENTS. — *Accident primaire* à l'âge de 37 ans. On lui a fait quelques piqûres. Typhoïde à 30 ans. En hiver 1929, durant un mois, il a présenté une parésie du bras droit avec aphasie.

Marié deux fois, un enfant mort en bas âge.

Ce malade entre à l'hôpital. Il en sort 15 jours après, nettement amélioré par le repos et le traitement toni-cardiaque. Nous l'avons revu en mai 1931, il se sent mieux, mais ne pouvant plus travailler il espère entrer dans une maison de retraite.

*
**

OBSERVATION N° 33. — M. Pe..., 60 ans, camionneur.

Le malade *obèse* et *éthylique* consulte en novembre 1930 pour algies précordiales et dyspnée.

EXAMEN. — Le cœur est tachyarythmique, on n'entend pas de souffle. Les artères sont un peu *indurées*. T/A = 20-9.

Le foie déborde légèrement; on trouve des signes d'emphysème pulmonaire.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie, mais absorption quotidienne de un litre à un litre et demi d'alcool ou de vin.

Chez ce malade, l'âge, l'obésité, l'éthylisme sont en cause. Il s'agit probablement de *myocardite parcellaire (auriculaire)* avec un léger degré d'insuffisance ventriculaire.

*
**

OBSERVATION N° 34. — M. Co., 50 ans, peintre en bâtiments.

Le malade consulte le 20 novembre 1930 pour vertiges, éblouissements et un amaigrissement de 17 kilogs.

A L'EXAMEN. — Le cœur tachyarythmique bat aux environs de 120. On n'entend pas de souffle. T/A = 19,5-10. Les artères humérales sont *indurées*, le foie et les poumons sont normaux. Les urines sont légèrement albumineuses; urée sanguine : 0,78.

A LA RADIOSCOPIE le ventricule gauche et le bord droit du cœur sont un peu augmentés de volume, l'aorte est normale.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie sauf une scarlatine après guerre.

Ce malade, *artério-scléreux*, revient de temps en temps à la consultation. Nous l'avons encore revu en mai 1931. Sous l'influence du régime, de la cure d'iode, des calmants et des petites doses de digitale, il est très amélioré et peut travailler 7 heures par jour.

*
**

OBSERVATION N° 35. — Mme Re..., 62 ans..

Cette malade consulte en octobre 1930 pour dyspnée d'effort et insomnie remontant à 10 mois.

A L'EXAMEN le cœur irrégulier, modérément rapide, bat à 80. On ne trouve pas de souffle. T/A = 25-14.

Cette femme n'a jamais été malade, et l'*hypertension*, l'*artério-sclérose* semblent responsables de son arythmie complète.

*
**

OBSERVATION N° 36. — Mme Ch..., 73 ans.

Cette malade, obèse, consulte en juin 1931 pour *très grande fatigue* et dyspnée à la marche à la montée, consécutives à une bronchite qu'elle fit il y a deux mois.

A L'EXAMEN le pouls et le cœur irréguliers battent à 90 et 112. On n'entend pas de souffle. T/A = 21-12.

ANTÉCÉDENTS. — Mariée, pas d'enfant, ménopause à 42 ans. Eczéma depuis lors. Diabétique depuis l'âge de 54 ans.

L'arythmie complète est, chez cette malade, une modalité du « cœur sénile ».

*
**

OBSERVATION N° 37. — M. Th..., 70 ans, cuisinier.

Ce malade consulte en mars 1930 parce que depuis un an, à la suite d'une grippe, il ressent des battements de cœur après un effort important.

A L'EXAMEN le cœur est arythmique, on n'entend pas de souffle. T/A = 14 - 8 $\frac{1}{2}$.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie sauf la grippe il y a un an.

Ce malade est encore un « cœur sénile » chez lequel l'épisode grippal a déclenché l'arythmie complète et dont le pronostic est des plus bénins, étant donné l'absence de signe d'insuffisance ventriculaire.

*
**

OBSERVATION N° 38. — M. Ba..., 69 ans, cuisinier.

Ce malade consulte en mars 1930 pour de l'œdème malléolaire, apparu depuis un mois et pour une *aggravation de la fatigue* et de la dyspnée à l'effort dont il souffre depuis deux ans. Il suit depuis lors un traitement digitalique.

EXAMEN. — Cœur tachyarythmique. On note un souffle systolique, doux, de la pointe. T/A = 15 $\frac{1}{2}$ - 10 $\frac{1}{2}$.

ANTÉCÉDENTS. — Crises de sciatique à 30 ans; à 45 ans, il a commencé à souffrir de palpitations survenant sans cause apparente, par accès, durant 10 minutes et se reproduisant 2 à 3 fois dans les 24 heures, pendant lesquels le cœur battait plus vite et d'une façon incohérente. Depuis quelque temps, ces crises se sont atténuées. Il a toujours été facilement enrhumé.

Ce malade est encore une modalité du « cœur sénile » avec un léger degré d'insuffisance ventriculaire ajouté à l'insuffisance auriculaire.

*
**

OBSERVATION N° 39. — M. Gr..., 74 ans.

Ce malade, cachectique, est envoyé à la consultation le 5 mai 1930, par son médecin, pour œdème rebelle des membres inférieurs.

A L'EXAMEN le cœur est tachyarythmique, on note un souffle systolique, doux, de la pointe; les artères sont *indurées*.

LA RADIOSCOPIE montre un gros cœur.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie sauf une congestion pulmonaire il y a six ans. A cette époque le médecin aurait découvert une maladie de cœur et aurait parlé de myocardite.

Ce « cœur sénile », en état d'insuffisance ventriculaire, n'est pas revenu à la consultation.

*
**

OBSERVATION N° 40. — Mme Le..., 69 ans.

Cette malade, obèse, pesant 160 *kilogs*, consulte le 13 février 1930 pour dyspnée à la marche rapide, à la montée. Depuis l'âge de 63 ans, dit-elle, son cœur ne marche plus.

EXAMEN. — Le facies est rouge, les pommettes couperosées. Le poulx et le cœur, arythmiques, battent à 80. Les bruits sont sourds, les artères un peu dures. T/A = 17 - 8 $\frac{1}{2}$.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1015 confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie, réglée à 12 ans, très régulièrement. Mariée deux fois, pas d'enfant, pas de fausse couche. Ménopause à 52 ans, sans troubles. Un premier mari, diabétique, mort de congestion cérébrale.

A. H. — Mère morte à 45 ans du cœur; père mort à 35 ans. L'obésité, la sénilité sont chez cette malade à l'origine de l'arythmie complète.

*
**

OBSERVATION N° 41. — Mme Na..., 58 ans.

Cette malade très obèse, au faciès violacé, consulte en avril 1931 pour dyspnée d'effort, survenant par crises durant plusieurs heures et calmées uniquement par la digitale, ceci depuis une *grippe* survenue en janvier.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur irréguliers battent à 80 et 110. Pas de souffle; on note un léger œdème malléolaire.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie. Bien réglée, toujours. Mariée, deux enfants bien portants, une troisième est internée. Ménopause à 51 ans.

Chez cette malade obèse, l'épisode *grippal* a peut-être déclenché la fibrillation auriculaire.

*
**

OBSERVATION N° 42. — M. Ba..., 71 ans.

Ce malade, légèrement cyanosé, consulte en décembre 1929 pour *douleurs constrictives* siégeant dans la région précordiale, avec irradiations dans le bras gauche, l'obligeant à cesser son travail durant un quart d'heure 20 minutes, et survenant aussi la nuit.

EXAMEN. — Cœur tachyarythmique, bruits assourdis, on entend par moments un *galop proto-diastolique*. T/A = 21-13.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie, sauf quelques douleurs articulaires dans les membres inférieurs à 50 ans.

Chez ce malade l'apparition de crises *d'angor* et la constatation d'un galop protodiastolique assombrissent le pronostic.

*
**

OBSERVATION N° 43. — M. Ga..., 60 ans, livreur.

Ce malade consulte le 25 février 1931 pour des crises de palpitations survenant depuis 4 ans brusquement et cessant de même. Ces crises durent actuellement quelques heures; elles duraient au début 5 à 6 jours. Ce malade se plaint en outre d'*insomnie* et de *syncopes* depuis la même époque, dès qu'il se fatigue tant soit peu.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur irréguliers battent à 100 environ, on ne trouve pas de souffle. $T/A = 15-8$.

LA RADIOSCOPIE montre un gros cœur.

ANTÉCÉDENTS. — Pas de maladie, sauf depuis 4 ans les troubles fonctionnels qui l'amènent à consulter ainsi qu'un amaigrissement de 20 kilogs.

Chez ce malade, un état d'insuffisance cardiaque, *la fatigabilité allant jusqu'à la syncope* est la caractéristique de son arythmie complète.

OBSERVATION N° 44. — M. Co..., 59 ans, carrier.

Ce malade consulte le 7 mai 1931 parce que depuis mars il présente de la dyspnée d'effort, des algies de siège épigastrique et un notable amaigrissement.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur, tachyarythmiques, battent à 100 et 140. On ne trouve pas de souffle. $T/A = 18-11$, les artères sont *indurées*.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur un peu gros, avec saillie légère de l'arc moyen.

ANTÉCÉDENTS. — Convulsions étant jeune; jamais d'autres maladies, sauf des absences fréquentes avec amnésie.

Depuis 10 ans il souffre de crises de palpitations.

L'artério-sclérose qui domine chez ce malade, en état d'insuffisance ventriculaire, semble aussi dans ce cas signer l'étiologie de son arythmie complète.

OBSERVATION N° 45. — M. Or..., 56 ans.

Nous amenons ce malade à M. LAUBRY en février 1929 parce qu'il se plaint de dyspnée à l'effort, à la marche, à la montée et que son cœur est arythmique.

A L'EXAMEN le cœur est tantôt rapide à 134, tantôt ralenti à 80 mais conservant même pendant les périodes de lenteur les caractères de l'arythmie complète. On ne trouve pas de souffle. T/A

= 21-9. Rien par ailleurs, sauf quelques sibilances dans les deux poumons.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur normal.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME confirme la clinique en montrant de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Le sujet n'a jamais été malade, sauf quelques bronchites l'hiver. Il est porteur d'une forte myopie bilatérale à forme progressive avec scléro-choroïdite. Marié, pas d'enfant.

C'est en 1915, après 10 mois de guerre, qu'il commence à souffrir de son cœur. Il éprouve alors des crises de palpitations avec sensations précordiales pénibles survenant environ tous les 15 jours et durant de un quart d'heure à 20 minutes. Peu à peu le trouble est devenu plus fréquent et les crises ont augmenté de durée, en même temps que *la sensation de fatigue* faisait son apparition. Il a cependant continué son service de convoyeur au front et ce n'est qu'en 1916 qu'il a été réformé.

Depuis lors, son activité sociale est redevenue satisfaisante jusqu'en septembre 1929 où la dyspnée a fait son apparition. Sous l'influence du traitement digitalique ordonné par M. LAUBRY, l'état du malade s'est amélioré. Mais en janvier 1931 il éprouve à la marche, à l'effort, et quelquefois même spontanément, une *douleur constrictive* intense, siégeant à la partie antéro-supérieure gauche du thorax, irradiant dans le bras gauche, accompagnée d'une très grande pâleur.

Il revoit M. LAUBRY qui ordonne un traitement à la trinitrine et au belladéal et des piqures d'iode. Les crises se calment, mais trois semaines plus tard, ce malade, qui n'a jamais eu d'œdème, a les jambes infiltrées, l'abdomen ballonné; le foie douloureux déborde légèrement, les poumons sont encombrés de râles congestifs, le rythme cardiaque toujours irrégulier est ralenti à 60 et l'on entend un souffle systolique léger de la pointe. Les bruits sont un peu assourdis. La diète et la digitale conjurent l'*asystolie* menaçante; les bruits du cœur redeviennent nets, on n'entend plus de souffle, les jambes redeviennent normales. Depuis lors, *le rythme est toujours lent* et oscille entre 46 et 60; il n'y a plus eu de crise vraiment douloureuse, mais le malade conserve une sensibilité de

la région de la base du cœur avec engourdissement du bras gauche, qui empêche cet homme, jeune encore et plein de bonne volonté, de se livrer à aucun travail.

Cette observation offre un rare exemple de crise *d'angor* associée à l'*arythmie complète*.

*
**

OBSERVATION N° 46. — M. Bo..., 46 ans, employé.

Ce malade est envoyé à la consultation de M. LAUBRY par son administration en avril 1930 parce qu'il présente de la dyspnée à la marche et des palpitations.

A L'EXAMEN le cœur est tachyarythmique, on trouve un souffle systolique doux de la pointe. $T/A = 16-10$.

LA RADIOSCOPIE montre un très gros cœur avec gros ventricule gauche et forte saillie du bord droit.

ANTÉCÉDENTS. — Aucune maladie.

Ce malade en état d'insuffisance ventriculaire a été revu plusieurs fois. En novembre 1930 il se sentait beaucoup mieux, le cœur était moins rapide, la radio ne montrait aucune modification de l'image observée sept mois plus tôt.

*
**

OBSERVATION N° 47. — M. De..., 47 ans, tourneur.

Ce malade consulte en mai 1931 parce que depuis 2 mois, la dyspnée dont il souffre depuis 5 ans est plus accentuée et qu'il ne peut plus travailler.

A L'EXAMEN le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 100-140, il n'y a pas de souffle. $T/A = 13,5-10$. Le foie est un peu gros, douloureux; on trouve aux poumons quelques sibilances. Pas d'œdème.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur d'aspect triangulaire avec des contours flous.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME montre que l'arythmie est conditionnée par un *fibrillo-flutter*. On note quelques extrasystoles.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de grosses maladies, mais réformé après 5 mois de service pour faiblesse de constitution. Il y a deux mois, congestion pulmonaire à la suite de laquelle la dyspnée a augmenté.

A. H. — Père décédé à 52 ans, au cours d'un ictère. Mère morte de la grippe à 48 ans, deux frères bien portants, un autre mort d'une maladie de foie.

*
**

OBSERVATION N° 48. — M. Al..., 48 ans,
homme d'équipe en métallurgie.

Ce malade consulte en avril 1931 pour *une grande asthénie*, de la dyspnée d'effort accompagnée d'algies précordiales et pour un amaigrissement de 3 kilogs depuis quelques semaines. Il aurait, dit-il, un peu de fièvre.

A L'EXAMEN le pouls et le cœur, arythmiques, battent à 80 et 120. On n'entend pas de souffle. T/A = 12 — 9 $\frac{1}{2}$. Le foie est un peu gros, aux poumons on trouve une diminution du murmure vésiculaire à gauche.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur augmenté de volume.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1539 confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie, sauf une congestion pulmonaire il y a 3 ans pour laquelle il fut hospitalisé. Pas de spécificité.

Marié, femme bien portante, un enfant bien portant, pas de fausse couche. Père mort à 50 ans, mère vit encore, 3 frères et sœurs bien portants.

Ces trois derniers malades posent le problème des *arythmies de la quarantaine*, si difficile à résoudre quand il n'existe pas de signe objectif ou anamnestique permettant d'orienter le diagnostic étiologique vers une affection évolutive de l'endocarde ou des vaisseaux.

OBSERVATION N° 49. — M. Ch..., manoeuvre en métallurgie,
30 ans.

Ce jeune homme consulte le 12 mars 1931 parce que depuis une quinzaine, dit-il, son cœur est irrégulier.

Il porte ce cœur « *en écharpe* » à la suite d'un chagrin d'amour, survenu au mois d'août 1930.

En septembre il remarque que le pouls est accéléré, et c'est en octobre qu'il commence à ressentir de la dyspnée d'effort, le gênant dans son travail. Le repos et la digitale, ordonnés par le médecin, l'améliorent; il reprend son travail, mais trois semaines plus tard la dyspnée reparait à l'effort et dans le *décubitus*.

En janvier et février, il est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu.

A L'EXAMEN l'aspect général du malade est bon, mais il est un peu oppressé. Le pouls et le cœur sont irréguliers et battent à 84 et 120. On ne trouve pas de souffle. $T/A = 15 \frac{1}{2} - 10$. Le foie déborde un peu les fausses côtes, il existe un léger œdème malléolaire. On note un tremblement des doigts, ce qui a donné à penser à un basedow possible, mais le métabolisme de base s'est trouvé abaissé de -21% .

Le Bordet-Wassermann est négatif.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur de volume normal.

L'ÉLECTRO-CARDIOGRAMME 1479 confirme l'existence d'arythmie complète conditionnée par une fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — Il n'a jamais été malade sauf une typhoïde à 7 ans. Pas de syphilis. Il n'a pas connu son père, sa mère très nerveuse, divorcée, remariée pour la troisième fois, l'a souvent mal-traité dans son jeune âge.

Ce jeune homme rentre à l'hôpital quelques jours après. Il sort le 17 avril très amélioré.

Chez ce malade soumis à des épreuves émotives répétées, nous pensons qu'il s'agit d'une atteinte fonctionnelle du muscle et que cette *myocardie auriculaire* est bien responsable de son arythmie complète.

*
**

OBSERVATION N° 50. — Mme Gr..., 62 ans, ménagère.

Cette malade consulte en mai 1930 pour une très grande fatigue pour des palpitations presque subintrantes, pour des vertiges fréquents. Depuis une vingtaine d'années, elle éprouvait des crises pendant lesquelles le cœur battait plus vite et irrégulièrement, mais ces accès ne se produisaient que tous les mois environ.

Elle est hospitalisée dans le service.

A L'EXAMEN le pouls et le cœur irréguliers battent en même temps, à 88 environ. On trouve un petit souffle systolique anorganique de la base. T/A = 25-14. Urée sanguine = 0,37. Bordet-Wassermann négatif. Les réflexes sont normaux.

RADIOSCOPIE. — Ventricule gauche augmenté de volume, aorte légèrement déroulée.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME montre de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Mariée, deux fausses couches puis deux enfants bien portants; hystérectomisée ensuite pour fibrome et salpyngite. Souffre du cœur depuis cette époque. Depuis un an, elle présente de l'eczéma des mains, de la pollakiurie nocturne, des bourdonnements d'oreille, de la céphalée.

Cette malade, hypertendue, est sortie améliorée au bout de dix jours d'hospitalisation.

C) LESIONS DU PERICARDE

OBSERVATION N° 51. — Mme Gu..., 30 ans, couturière.

Cette malade est hospitalisée dans le service, en octobre 1930, pour palpitations et dyspnée survenant au moindre effort.

C'est depuis son mariage, qui date de 1926, que l'essoufflement est apparu, survenant d'abord aux grands efforts et devenant progressivement plus facile.

Depuis mars 1928, elle ressent des palpitations survenant surtout après les repas et pendant ces crises elle a la sensation que son

cœur bat plus vite et plus énergiquement. En même temps, elle présente le soir de l'œdème malléolaire.

En janvier 1929, elle éprouve des crises d'oppression thoracique nocturne la réveillant brusquement, ne s'accompagnant pas de douleur. Elle consulte M. LAUBRY pour ces troubles, au mois de juin de la même année. Il diagnostique l'existence d'un rétrécissement mitral et d'une arythmie complète. Sous l'influence du traitement ordonné les crises nocturnes s'espacent, mais les palpitations, quoique moins fréquentes, persistent encore.

A L'EXAMEN l'aspect général de cette malade obèse est bon. Le cœur tachyarythmique est difficile à ausculter. On note un petit roulement diastolique intermittent et un éclat du premier bruit.

LA RADIOSCOPIE montre un gros ventricule gauche avec forte stase vasculaire; en transverse, l'espace rétro-cardiaque est fortement obscur.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1234 confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète et montre de la fibrillation auriculaire.

ANTÉCÉDENTS. — A 12 ans, crise de *chorée* ayant duré 9 mois. Hospitalisée à Bretonneau, mais non traitée par le salicylate de soude. Au cours de cette crise on n'a pas découvert de cardiopathie; il n'existait du reste aucun signe fonctionnel. Depuis 4 ans, elle est sujette aux bronchites, mais n'a jamais eu d'expectoration sanglante.

La malade est *décédée* en avril 1931 et l'examen anatomique a révélé l'existence d'une *symphyse du péricarde*.

D) AFFECTIONS NEURO-ENDOCRINIENNES

OBSERVATION N° 52. — Mme Se..., 49 ans.

Cette malade fait un premier séjour dans le service en juillet 1929 pour une intense dyspnée d'effort. On trouve une tachyarythmie à 150; une $T/A = 17 \frac{1}{2} - 11$.

Nous l'examinons au cours d'un deuxième séjour, en mai-juin 1930, nécessité par une dyspnée de décubitus l'empêchant de dormir. Elle éprouve en outre des palpitations et des spasmes œsophagiens.

A L'EXAMEN. — Cette malade est pâle, très amaigrie, le regard est fixe; on note une légère *augmentation de volume du corps thyroïde*, du *tremblement des doigts*. Le pouls et le cœur tachyarythmiques battent à 100 et 160. On n'entend pas de souffle. T/A = 14-7.

Le foie est un peu gros, à la base du poumon droit on trouve de la matité, une abolition des vibrations et du murmure vésiculaire.

Il existe un œdème important des membres inférieurs.

LA RADIOSCOPIE montre un ventricule gauche un peu augmenté de volume et un épanchement liquidien à la base du poumon droit.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 912 confirme le diagnostic clinique d'arythmie complète avec fibrillation auriculaire.

On ne trouve pas de bacilles de Koch. Le Bordet-Wassermann est négatif.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie, sauf un *fibrôme hémorragique*, à 39 ans, traité par les rayons X. Depuis lors elle est très nerveuse.

Mariée, un fils de 16 ans a dû faire un séjour à Berck pour tuberculose ganglionnaire. Deux fausses couches causées par fibrôme.

Mari, bien portant actuellement, a présenté des ganglions dans son enfance.

A. H. — Père mort à 67 ans d'une congestion pulmonaire, mère vit encore et souffre de rhumatismes déformants.

Nous avons revu cette malade chez elle, en mai 1931. Son activité est réduite au minimum. Le cœur est toujours tachyarythmique et nous avons trouvé un souffle systolique léger de la pointe.

La *ménopause artificielle et prématurée*, les signes de *basedow* consécutifs, semblent signer l'étiologie du trouble que présente son rythme cardiaque.

*
**

OBSERVATION N° 53. — Mme Ju..., 54 ans.

Cette malade consulte en juillet 1930 pour des palpitations presque continuelles apparues depuis deux ans environ.

A L'EXAMEN, on est frappé par son regard particulièrement vif et par un *goître nodulaire* du lobe gauche du corps thyroïde. On note du *tremblement en masse des doigts* et une très grande émotivité.

Le pouls irrégulier passe de 100 à 140 pendant l'examen, le cœur est presque incomptable; on entend un souffle systolique un peu rude intermittent. $T/A = 17-10$. Rien aux autres organes.

ANTÉCÉDENTS. — Une typhoïde à 20 ans, un *fibrôme hémorragique* à 48 ans traité par le radium. Le goître s'est développé à la suite de ce traitement. Mariée, un fils bien portant, un autre mort de typhoïde; une fausse couche causée par le fibrôme, mari bien portant. Parents morts très âgés.

Encore une malade chez laquelle les troubles *neuro-endocriniens* se sont développés à la suite d'une *stérilisation artificielle* et paraissent avoir entraîné la réalisation de l'*arythmie complète*.

*
**

OBSERVATION N° 54. — Mme Ja..., 55 ans.

Cette malade a un *goître nodulaire* depuis l'âge de 30 ans. A l'époque de sa *ménopause*, qui remonte à 5 ans, elle a observé du *tremblement des doigts* et des palpitations sont apparues.

Le cœur est tachyarythmique, on ne trouve pas de souffle. On lui prescrit de la digitale et on lui conseille l'ablation de son goître.

*
**

OBSERVATION N° 55. — Mme Fe..., 40 ans, couturière.

Cette malade est envoyée à la consultation le 4 décembre 1930 par son médecin; elle se plaint de dyspnée d'effort, apparue depuis deux ans, d'algies précordiales, de vertiges, de *syncopes* augmentant d'intensité et de fréquence depuis trois semaines. Elle a, en outre, *maigri* de 14 kilos depuis 1928.

A L'EXAMEN. — Elle est surexcitée; on note une légère *exophthalmie*, un *goître* assez volumineux de consistance uniforme, un *léger tremblement des doigts*. Le cœur est modérément tachya-

rythmique, on entend un souffle systolique intense prolongé de la pointe.

ANTÉCÉDENTS. — Jamais de maladie. Mariée, deux enfants, pas de fausse couche.

*
**

OBSERVATION N° 56. — Mme Le..., 70 ans.

Cette malade consulte le 25 juin 1931 pour des crises de palpitations, survenant à l'occasion des émotions et apparues depuis deux mois, à la suite d'une grippe. Elle a de plus beaucoup *maigri* depuis cette époque et *ne peut plus travailler*.

A L'EXAMEN son visage est inquiet, on note une *légère exophthalmie*, du *tremblement des doigts*. Le poulx et le cœur, tachyarythmiques, battent à 102 et 148. On n'entend pas de souffle. $T/A = 17 \frac{1}{2} - 11 \frac{1}{2}$.

ANTÉCÉDENTS. — Une scarlatine dans l'enfance; bien réglée, mariée à 34 ans, trois enfants dont un réformé pour la vue, un autre mort en bas âge. Ménopause à 55 ans.

*
**

OBSERVATION N° 57. — M. Br..., 60 ans, employé.

Ce malade consulte le 25 juin 1931 pour savoir s'il peut reprendre son travail. Il est arrêté depuis 6 mois à cause d'une dyspnée survenant à l'effort et même dans le décubitus. Le traitement tonique cardiaque, ordonné par son médecin, paraît l'avoir amélioré.

A L'EXAMEN. — Il présente une *hypertrophie du lobe gauche du corps thyroïde*. On note du *tremblement des doigts*. De plus, il aurait *maigri* de 12 kilogs depuis janvier. Le poulx et le cœur, tachyarythmiques, battent à 108 et 140. On n'entend pas de souffle. $T/A = 18-12$.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1610 montre de la fibrillation auriculaire avec épaississement et aplatissement de R. On trouve une *extrasystole* en D II.

Le malade revient 10 jours plus tard, il est *très fatigué* par un essai de régularisation par la quinine, laquelle a légèrement ralenti

le cœur, qui est toujours arythmique. On lui substitue un traitement digitalique.

Ces trois derniers malades semblent calqués les uns sur les autres, mais l'état de deux d'entre eux (N^{os} 55 et 57) paraît assez sérieux. Peut-on dire chez ceux-ci que l'influence thyrotoxique est prédominante? Des examens complémentaires par des spécialistes seraient, croyons-nous, nécessaires pour l'affirmer.

**

OBSERVATION N^o 58. — M. Co..., bijoutier.

Ce malade consulte en juin 1931 parce qu'un médecin, vu à Nice il y a deux mois, lui a dit qu'il faisait de l'*arythmie complète*. Depuis deux ans d'ailleurs il a remarqué que son cœur est irrégulier par intermittences. Il a maigri, mais n'éprouve aucun signe fonctionnel désagréable.

A L'EXAMEN on se trouve en présence d'un *neurotonique*; le regard est inquiet, il présente du tremblement, mais il n'y a ni exophtalmie ni hypertrophie du corps thyroïde. Le pouls et le cœur tachyarythmique battent à 96 et 128. Pas de souffle. T/A = 20-10.

LA RADIOSCOPIE montre un cœur absolument normal.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1611 montre de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

ANTÉCÉDENTS. — Ce sujet n'a jamais été malade. En 1914, par suite de chagrin, il a fait une période d'asthénie. En 1917, M. VAQUEZ lui a trouvé de l'érétisme^e cardiaque, en 1929 M. LAUBRY a trouvé de la tachycardie.

Marié, deux enfants bien portants. Mère décédée à 70 ans d'un néo du foie; père âgé de 83 ans, bien portant.

Chez ce malade, l'action prédominante du système *neuro-végétatif* est évidente.

*
**

II. — ARYTHMIE COMPLETE DONT LE DIAGNOSTIC FUT DISCUTE

OBSERVATION N° 59. — M. Ar..., 71 ans, marbrier.

Ce malade consulte en mai 1930 parce que, à la suite d'un traitement digitalique, ordonné il y a 5 semaines pour oedème des membres inférieurs, il a présenté un état *lipothymique* qui l'a effrayé.

EXAMEN. — Le pouls et le cœur ralentis battent au même taux à 48, et sont à *peine irréguliers*. Les artères sont dures. T/A = 19/10. Le foie déborde légèrement, il n'est pas douloureux. On note quelques râles de congestion aux bases pulmonaires. Il existe un peu d'oedème des jambes.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1099 montre qu'il s'agit de fibrillation auriculaire avec arythmie complète, et tranche le diagnostic qui était hésitant avec un *pouls lent permanent*.

*
**

OBSERVATION N° 60. — M. Bal..., 65 ans, charpentier.

Ce malade consulte en mars 1930 pour une gêne respiratoire considérable survenant à l'effort et pour de l'oedème malléolaire apparu depuis trois semaines.

A L'EXAMEN le pouls est très ralenti, à 35, à peine irrégulier; au cœur, on croit entendre quelques *extrasystoles*. On note à la pointe un petit souffle systolique. Les artères sont dures. T/A = 19 — 8 $\frac{1}{2}$.

LA RADIOSCOPIE montre une énorme masse cardiaque régulièrement convexe.

On a cru à une *bradysphygmie par extrasystoles*, mais L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1041 a montré de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

Ce malade, vu à la radio en avril 1931, a toujours un très gros cœur.

*
**

OBSERVATION N° 61. — M. Bo..., 61 ans, boulanger.

Le malade, se plaignant de dyspnée d'effort, arrive à la consultation en novembre 1930 avec un cœur et un pouls dont les *irrégularités* sont caractéristiques d'une *arythmie complète*. Une heure plus tard, le rythme est tout à fait *régulier* et ce sujet est étonné des discussions qui s'engagent à propos de son cœur. Mais sa femme, interrogée, nous dit qu'elle a observé le fait depuis une vingtaine d'années et que d'ailleurs ce changement de rythme ne s'accompagne jamais de trouble fonctionnel.

On fait un ÉLECTROCARDIOGRAMME (N° 1336) qui donne un tracé absolument *normal*. On demande au malade de revenir le lendemain; son cœur est alors irrégulier et L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1338 montre une *fibrillation auriculaire typique*, avec *arythmie complète*. T/A = 16-9. La RADIOSCOPIE montre un cœur sensiblement normal. Il n'existe aucun signe périphérique ou viscéral d'insuffisance ventriculaire.

DANS SES ANTÉCÉDENTS, on ne relève qu'une fluxion de poitrine à l'âge de 20 ans et, il y a 9 mois, une hémiplegie gauche passagère. On se demande à ce propos s'il s'agit d'un phénomène d'artérite, ou si c'est un caillot migrateur qu'il aurait fait à la faveur de la fibrillation auriculaire.

Ce malade offre un curieux exemple d'*arythmie complète intermittente* survenant tout à fait insidieusement et disparaissant de même.

*
**

OBSERVATION N° 62. — Mlle Fr..., brocheuse, 51 ans.

La malade, ancienne rhumatisante, atteinte de rétrécissement mitral, est envoyée par son médecin à la consultation du 11 juin 1930 pour une crise de palpitations durant depuis trois semaines, accompagnée de dyspnée d'effort et d'une *très grande fatigue* empêchant tout travail.

Il y a dix ans qu'elle souffre de palpitations, mais cette crise est

plus longue que les autres, et la digitale ordonnée n'a pas ralenti le cœur.

A L'EXAMEN; on est en présence d'une femme pâle, très amaigrée. On note une déformation thoracique, sternale et vertébrale, et du tremblement intermittent des doigts.

Le pouls à 124, le cœur à 180 sont arythmiques, mais les irrégularités sont si peu perceptibles que plusieurs observateurs croient à une simple *tachycardie*, ainsi d'ailleurs que le médecin qui l'envoie.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1795 lève les doutes en révélant une *fibrillation auriculaire avec arythmie complète*. On note une bifidité de l'onde R dans les trois dérivations.

*

**

OBSERVATION N° 63. — Mme De..., 62 ans, employée.

Cette malade, qui souffre de crises de palpitations depuis son veuvage qui remonte à 5 ans, consulte le 7 mai 1931 pour de la dyspnée d'effort.

A L'EXAMEN, on note des signes viscéraux d'insuffisance cardiaque avec léger œdème des membres inférieurs.

Le pouls et le cœur, irréguliers, battent à 88 et 104.

Le diagnostic de cette arythmie est discuté, certains observateurs penchant pour l'extrasystolie parce que certaines pauses sont précédées d'une *contraction anticipée*; d'autres croient à de l'arythmie complète parce que l'on trouve des pauses qui n'ont pas cette précession.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1557 met tout le monde d'accord en montrant une *fibrillation auriculaire avec arythmie complète et des extrasystoles ventriculaires*.

*

**

OBSERVATION N° 64. — Mme Lo..., 55 ans.

Cette malade, atteinte d'*insuffisance mitrale d'origine rhumatismale* entre dans le service en mars 1930 pour une dyspnée de décu-

bitus gênant son sommeil, parce qu'elle tousse et que sa température oscille aux environs de 38°. Elle a déjà été hospitalisée en 1928 et 1929 pour des crises de dyspnée qui survenaient alors à l'effort seulement. On l'a soignée par la digitale.

A L'EXAMEN, le faciès est violacé, les pommettes sont variqueuses; on trouve aux poumons des râles de bronchite, et la *radioscopie* montre un gros cœur.

Le poulx et le cœur battent au même taux, qui n'est pas très rapide, à 80. On note quelques irrégularités, mais elles sont si peu accentuées, il y a des lambeaux de rythme qui paraissent tellement réguliers que l'on pense, au premier abord, à une *arythmie extrasystolique*, mais l'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1039 montre de la *fibrillation auriculaire avec arythmie complète*.

*
**

III. — AUTRES ARYTHMIES EN AYANT IMPOSÉ POUR DE L'ARYTHMIE COMPLETE

OBSERVATION N° 65. — M. Br..., 78 ans, officier en retraite.

Ce malade, qui a fait deux guerres, est un *ancien spécifique* bien soigné, marié 10 ans après l'accident primaire, père de deux enfants bien portants.

Il consulte le 1^{er} mai 1930 parce que, depuis deux mois environ, il éprouve dans les jambes une sensation de très grande faiblesse. Il n'existe aucun signe clinique d'insuffisance ventriculaire. T/A = 21-11 au Pachon.

AU CŒUR, les bruits sont un peu assourdis, mais le taux des pulsations est normal. Toutes les quatre ou cinq pulsations, on trouve une *pause précédée d'une contraction anticipée*; on conclut à des *extrasystoles*. Cependant, d'autres observateurs ne trouvant pas cette précession, pensent qu'il s'agit d'*arythmie complète*.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME en D I montre une absence de l'onde P, mais il n'existe pas de fibrillation auriculaire; en D II, P est très net, et l'on note des *extrasystoles ventriculaires*.

OBSERVATION N° 66. — M. Gr..., 36 ans.

Ce jeune homme, commotionné au front en 1917 (il a été enseveli 4 heures sous un éboulement), réformé, présente depuis cet accident des crises de palpitations et des vertiges, suivis de *syncope*. Il consulte le 30 avril 1931 parce que, depuis une quinzaine, à la suite de surmenage (il a travaillé 16 heures par jour), les troubles fonctionnels dont il souffre sont devenus plus fréquents. Il a en outre énormément maigri.

A L'EXAMEN, le cœur irrégulier, très rapide, bat à 150. La rapidité du rythme ne permettant guère de mettre en évidence quelques pauses, on pense qu'il s'agit d'une *arythmie complète*. Mais L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1548 montre que cette tachyarythmie est conditionnée par des *extrasystoles*.

*
**

OBSERVATION N° 67. — Mme Le..., 66 ans, gérante.

La malade consulte le 6 juin 1931 pour des crises de tachycardie qui remontent à 8 ans environ et qui surviennent avec des périodes de paroxysme et d'accalmie. Ces accès durent de quelques heures à quelques jours, quelquefois trois semaines, et s'accompagnent de dyspnée. La crise actuelle dure depuis mars; son cœur est accéléré d'une façon permanente et la dyspnée survient au moindre effort.

A L'EXAMEN, le faciès est pâle, le foie est un peu gros, le poulx et le cœur très rapides sont arythmiques, à 140-160, mais on trouve par moments *des périodes presque régulières*.

A LA RADIOSCOPIE, on trouve un gros cœur, et L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1784 montre que la tachyarythmie est conditionnée par un *flutter*. $T/A = 16-12$.

*
**

OBSERVATION N° 68. — Mme Ga..., 37 ans.

Cette malade, qui présente un *rétrécissement mitral d'origine rhumatismale*, consulte en mai 1931 parce que depuis janvier, à la

suite d'une grippe, la dyspnée — consécutive à son accouchement et dont elle souffre depuis l'âge de 31 ans — s'est accentuée.

A L'EXAMEN, le faciès est pâle. Le pouls et le cœur modérément rapides et irréguliers battent à 100.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1556 montre que cette arythmie est conditionnée par un *flutter*.

*
**

OBSERVATION N° 69. — Mme Bo..., 42 ans.

Cette malade, qui n'a jamais été bien réglée, qui a souffert de vagues arthralgies, et chez laquelle on trouve des *signes frustes de rétrécissement mitral*, consulte le 18 juin 1931 pour des crises de palpitations remontant à un an environ. Elles sont provoquées par la moindre émotion, par le plus petit effort, s'accompagnant d'algies précordiales, de dyspnée, et ne durant que quelques minutes.

A L'EXAMEN, le pouls et le cœur, à 84, présentent quelques petites irrégularités, quelques pauses également irrégulières, non rythmées par la respiration. En l'auscultant longtemps, on entend des modifications du rythme ayant l'allure et l'arythmie complète. Etant donné l'âge de la malade, on penche vers ce diagnostic, mais L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 1601 *bis* montre qu'il s'agit d'une *arythmie sinusale non respiratoire*.

Ajoutons que le *galop jugulaire* était très *net*.

BIBLIOGRAPHIE

I. — ARYTHMIES EN GENERAL

- L. BARD. — Des divers types d'arythmies cardiaques, observés en clinique (*Sem. méd.*, 3 fév. 1909).
- BONESPAN. — Un cas d'arythmie sinusale permanente (*Arch. Mal. Cœur*, 1930).
- LOUIS CALLANDRE. — Troubles du rythme cardiaque (1 vol. in-8° *Madrid Jose Molina*, 1925).
- CASTELLINO. — Sur la signification clinique des arythmies cardiaques (*Il Tommasi*, 10 nov. 1908).
- CLERC. — Les arythmies en clinique (Masson, 1925).
- CLERC et NOEL DESCHAMPS. — Cœur et vaisseaux (T. IV du *Précis de Pathol. Méd. F. Bezançon, etc. Arythmies*, p. 497 (Masson, 1931).
- LÉON GIROUX. — Les arythmies dans la pratique médicale (*Le Concours médical*, 16 mars 1924).
- HERING. — Les irrégularités du cœur (*Congresse für inner Medizin*, 1906).
- H. E. HERING. — Diagnostic des irrégularités cardiaques sans l'aide de tracé (*Münch. Méd. Woch.*, n° 47, 24 nov. 1928, p. 2429).
- LAUBRY, ROUTIER, WALSER, DOUMER. — Maladies du cœur et des vaisseaux (T. III du nouveau *Traité de Pathol. interne. Les arythmies*, p. 203, Doin, 1930).
- LECONTE. — Contribution à l'étude des arythmies. L'extrasystole (*Thèse Paris*, 1910.)
- TH. LEWIS. — Clinical disorders of the heart's beats (*Shaw and Sons London*, 6^e éd., 1925).
- TH. LEWIS. — The mechanism of the heart beats (*Shaw and Sons London*, 1911).
- J. MACKENSIE. — Les maladies du cœur (Traduit par le Dr A. Françon, Alcan, 1926).
- J. MACKENSIE. — Diseases of the heart (*Oxford Med. Publications London*, Nov. 1908).

- P. MERKLEN. — Troubles arythmiques du cœur (Paris, 1903).
P. MERCKLEN. — Le rythme du cœur et ses modifications (1907).
D. PLETNEW. — L'arythmie du cœur (*Thérapeutique Monast-shefte*, avril 1908).
H. VAQUEZ. — De certaines arythmies cardiaques en rapport avec les données nouvelles de la physiologie (*Presse méd.*, 14 février 1903).
H. VAQUEZ. — Battements de cœur et arythmies (*La Semaine médicale*, 20 oct. 1909).
H. VAQUEZ. — Les arythmies (*Leçons recueillies par Esmein*, Paris, 1911, Baillière et fils, éd.).
H. VAQUEZ. — Pronostic et traitement des arythmies (*Arch. mal. cœur*, 1911).
H. VAQUEZ. — Maladies du cœur (Paris, Baillière, 1921).
VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque (1 vol., 268 p., Baillière, Paris, 1926).
K. F. WENKEBACH. — Les irrégularités du cœur (*Arch. des mal. du cœur*, 1908, p. 65).

II. — ARYTHMIE COMPLETE

A) Généralités.

- L. BARD. — Du rôle des perturbations des réflexes intracardiaques dans le mécanisme pathogénique de l'arythmie désordonnée (*Arch. mal. cœur*, 1926).
BLACHMANN. — Fibrillation auriculaire (*Lancet*, 19 février 1921).
S. DE BOER. — Sur la physiologie pathologique et la clinique de la fibrillation du cœur (*Arch. int. de Phys.*, 18 déc. 1921).
L. CALANDRE. — Fibrillation auriculaire (*Progresos de la clínica Madrid*, juillet 1919).
G. CLARAC. — L'arythmie complète (*Thèse de Paris*, Baillière, 1912).
CH. ESMEIN. — Note sur les transformations de l'activité auriculaire dans l'arythmie perpétuelle.
CH. FIESSEINGER. — L'arythmie perpétuelle (*Journ. des Praticiens*, 6 mai 1911, p. 282).
FREDERICQ. — Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes (*Arch. int. Phys.*, II, 1904).
FREUND. — Etudes cliniques et anatomo-pathologiques sur l'arythmie perpétuelle (*Deutsch. Arch. f. Klin. Méd. Bd C. III*, p. 1-32, 1912).

- L. GALLAVARDIN. — Le mouvement circulaire de l'oreillette; fibrillation auriculaire et arythmie complète; flutter (*Journ. de méd.*, Lyon, 20 sept. 1923).
- GALLAVARDIN et A. DUMAS. — Arythmie complète et fibrillation auriculaire (*Lyon méd.*, 7 et 14 juillet 1912).
- E. W. GÖTEBING VINNIS. — Du fonctionnement du cœur en arythmie complète (*Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde* 1913, p. 50).
- JAMES HERRICK. — Fibrillation auriculaire (*Journ. of the améric. méd. assoc.*, 8 janvier 1916).
- A. W. HEWLETT. — Remarques cliniques sur l'arythmie complète du cœur (*Journ. of the améric. méd. Assoc.*, 28 octobre 1908).
- P. HOFFMANN et MAGNUS AHLEBEN. — De l'arythmie perpétuelle (21^e Congrès allemand de médecine interne, avril 1914).
- W. A. JOLLY et W. T. RITCHIE. — La palpitation et la fibrillation des oreillettes (*Heart*, vol. II, n° 3, 1911, p. 177-221).
- E. S. KILGORE. — Rapports chronologiques des battements cardiaques. Variations du rythme cardiaque en cas de fibrillation auriculaire (*Heart*, vol. VII, n° 2, 1919).
- LAUBRY et ROUTIER. — L'arythmie complète (*La science médicale pratique*, oct. 1926).
- S. LEVINE. — Quelques considérations cliniques sur la fibrillation auriculaire (*Améric. Journ. of the Médic. Sciences*, juillet 1917).
- TH. LEWIS. — Fréquence de la fibrillation auriculaire en clinique (*Brit. med. Journ.*, 17 nov. 1909).
- TH. LEWIS. — De la fibrillation auriculaire et de ses relations avec l'irrégularité clinique du cœur (*Heart*, I, n° 4, mars 1910, p. 306-372).
- ROMEFORT. — Contribution à l'étude des arythmies. La fibrillation auriculaire dans ses rapports avec l'arythmie complète (*Thèse de Bordeaux*, 1912-13, n° 42).
- G. ROTHBERGER et A. WINTERBERG. — Sur le pouls irrégulier perpétuel (*Wien. Klin. Woch.*, 1910, n° 51).
- M. SEMERAN. — L'arythmie complète (*Ergebnisse der inn. mediz. u. Kinderheilh XIX*, 1920, p. 134-293).
- H. J. VETTESSEN. — Auto-observation d'arythmie cardiaque (*Norsk Magaz. f. Loegevidensk.*, nov. 1920).
- H. DE VRIES. — Arythmie perpétuelle (*Dissertation doctorale de l'Université de Groningue, de Waal*, 1908).
- WENKEBACK. — La fibrillation du cœur (*Ther. der Gegenwart*, 5, 1925, d'après *Zentr. f. Herz u. Gefasskr.*, 1926, n° 1).

B) *Caractères et formes cliniques.*

- BAMBACH. — Sur un cas de fibrillation auriculaire suivi de bloc auriculo-ventriculaire complet (*Zent. für Herz. und Gefasskr.*, sept. 1923, n° 18).
- CARPENTIER. — Travaux récents sur la forme paroxystique de l'arythmie complète (Fibrillation auriculaire transitoire) (*Arch. mal. cœur*, 1917).
- CLARKE. — Syncope cardiaque causée par la fibrillation auriculaire paroxystique (*Michigan State medic., Soc. Journ.*, mai 1925).
- CUSHNY et EDMUNS. — Paroxysmal irregul. of the heart and auricul. fibrill. (*Amér. journ. of the méd. sciences, Chicago*, CXXXIII, 1907).
- DONZELOT. — Les crises d'arythmie complète (*Paris méd.*, août 1924).
- FULTON. — Un cas de fibrillation auriculaire paroxystique suivi pendant une période de 17 ans (*Am. soc. for Clin. investigation*, 30 avril 1923).
- L. GALLAVARDIN. — Arythmie complète lente par bloc partiel (*Arch. mal. cœur*, 1921, p. 130).
- L. GALLAVARDIN. — Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles divers (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon 1920).
- GALLAVARDIN et VEIL. — Constatations chez un même malade de crises successives et alternantes de tachycardie paroxystique et d'arythmie complète (*Arch. mal. C.*, 1926, p. 30).
- GALLAVARDIN, RAVAUT et VEIL. — Disparition d'une tachycardie paroxystique datant de vingt ans à la suite de l'instauration de l'arythmie complète (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 3 mars 1925).
- J. DE GUGLIERMO. — Une forme d'arythmie complexe (*Soc. Méd. Clin. de Pavie*, 1906, fasc. 4).
- J. HEARD et COLWELL. — Fibrillation auriculaire transitoire (*Travaux du laboratoire cardiographique de l'Université de Pittsburgh*, 1920).
- J. HEITZ. — La forme paroxystique de l'arythmie complète; caractères cliniques, évolution (*Annales de méd.*, 15 mai 1914).
- HERING. — Analyses der pulsus irregularis perpetuus (*Prag. Mediz. Woch.*, 1903, XXVIII).
- A. W. HEWLETT. — Fibrillation auriculaire coexistant avec des extrasystoles auriculaires (*Heart*, vol. II, N° 2, p. 107).

- HOFFMANN. — De l'arythmie paroxystique (*Congresse für inner meditz*, 1901).
- LAUBRY et ROUTIER. — Arythmie complète et bradycardie (*Soc. Méd. Hôp.*, 27 juillet 1923).
- LEWIS. — Fibrillation des oreillettes et extrasystoles ventriculaires (*Arch. mal. du cœur*, 1910, p. 664).
- LUNDSKJÖLD CH. — Examen clinique du pouls dans l'arythmie perpétuelle (*Ugeskrift for Løger*, nov. 1921, N° 47).
- MAGNEL et SERAJEA. — Arythmie complète à forme paroxystique en rapport avec des phénomènes d'hémoclasie digestive d'origine endocrinienne (*Paris Méd.*, 10 mai 1924).
- R. PATTERSON. — Fibrillation auriculaire passagère et récidivante (*Journ. amér. méd. assoc.*, 9-2-1924).
- A. POPPER. — Attaques de fibrillation auriculaire (*Medizin klinik*, 8 août 1915).
- ROHMHELD et TIETZE. — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'arythmie complète compliquée d'accès de tachycardie paroxystique (*Zentr. f. Herz, u. Gefasskr.* 1926, N°s 17 et 18).
- A. STAYITCH. — L'arythmie complète à forme paroxystique (Thèse Paris, Vigné, 1929).
- VELA MANUEL. — Fibrillation et flutter auriculaire (1 vol., Séville, 1926).

C) Diagnostic différentiel et étiologique.

- ARRILLAGA. — Rétrécissement mitral et arythmie complète (*Prensa médica argentina*, 28 fév. 1922).
- BARD et PHILIPPE. — De la myocardite interstitielle chronique (*Revue de médecine*, 1891).
- BENJAMIN. — De la fibrillation auriculaire thyrotoxisque (*Zentr. f. Herz. und Gefasskr.*, juillet 1924, N° 14).
- G. BICKEL et ED. FROMEL. — De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goître basedowifié (*Arch. mal. cœur*, 1925, p. 378).
- L. CALANDRE. — Fibrillation auriculaire transitoire due à la morphine (*Arch. de cardiol. y hématol.*, 1920, nov.-déc. I, 6, p. 464).
- CANBY-ROBINSON. — Fibrillation auriculaire transitoire chez un homme bien portant, à la suite d'un empoisonnement par l'hydrogène sulfuré (*Journ. of the americ. méd. assoc.*, 20 mai 1916).

- CASSAN. — Du rétrécissement mitral ancien masqué par la myocardite interstitielle et diagnostiqué par la palpation (*Thèse Lyon*, 1926).
- J. CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD. — L'origine syphilitique de certaines arythmies et leur traitement spécifique (*Journ. méd. français*, 15 fév. 1913).
- C. CHAGAS et E. VILLELA. — La forme cardiaque de la trypanosomiase américaine (*Memorias do instituto Oswaldo Cruz*, vol. XIV, 1922).
- CLÉMENT. — Les arythmies chez les vieillards (*Thèse Nancy*, 1910-1911).
- FABER. — Un cas d'obésité avec aythmie (*Ugeskrift for Loege*, Copenhague, 14 déc. 1922).
- GERAUDEL. — Tachycardie paroxystique et flutter (Masson, 1931).
- GIROUX et BRUN. — Les troubles du rythme cardiaque chez les syphilitiques (*Monde médical*, 1924, N° 64).
- HEITZ J. — Les nerfs du cœur chez les tabétiques (*Thèse de Paris*, 1923, p. 176).
- HERMANN-BLUMGART. — La réaction à l'exercice des cœurs atteints de fibrillation auriculaire (*Heart*, 1924, vol. XI, p. 49).
- JADFARD. — Contribution à l'étude des arythmies chez les tabétiques (*Thèse Toulouse*, juillet 1922, N° 42).
- G. JOACHIM. — De la paralysie de l'oreillette gauche chez les mitraux décompensés (*Deutsch. Mediz. Woch.*, 1908, N° 51).
- JOSUE et BARBIER. — Rétrécissement mitral, présence d'un souffle présystolique malgré l'arythmie complète (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mars 1922).
- KRUMBHAAR. — Observations électrocardiographiques sur le goître toxique (*Amer. Journ. of the Med. sciences*, fév. 1918).
- LAUBRY, MUSSIO-FOURNIER et WALSER. — Goître et arythmie complète (*Soc. Méd. Hôp.*, 1924, p. 1592).
- LAUBRY et ED. DOUMER. — Arythmie complète au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Régularisation par la quinine (*Soc. Méd. Hôp.*, 28 juillet 1922).
- LECOMTE. — Hypertension et arythmie complète (*Pratique médic. franç.*, juillet 1922).
- LÉPINE. — Arythmie totale au cours d'une Amibhémié Emetine, guérison (*Lyon méd.*, 27 fév. 1927, p. 234).

- LIAN. — Le diagnostic des arythmies extrasystoliques et complètes. Leur traitement par la quinine (*Le Concours médical*, 26 oct. 1926, p. 2499).
- LIAN, L. LYON-CAEN et L. POLLET. — Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde (*Presse Médicale*, 8 janv. 1927).
- LIAN et VIAU. — Auricular Flutter et Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire (*Arch. Mal. Cœur*, août 1930).
- E. LIBERMANN et RUTHSCHILD. — Rareté de la fibrillation auriculaire dans l'endocardite bactérienne lente (*Amer. Soc. for Clinical investigation*, 30 avril 1925).
- R. LUTEMBACHER. — Les arythmies désordonnées. Diagnostic de l'arythmie complète (*Paris Médical*, 31 juillet, 1920).
- MAGNEL. — Crises d'asthme et arythmie complète paroxystique (*Soc. Méd. Hôp.*, 4 déc. 1925).
- P. MERKLEN et RABE. — Note sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie (5^e Congrès français de méd., Lille, 1899).
- OGCEN (RALPH. T.). — Fibrillation auriculaire chez un enfant de 10 ans (*Amer. Journ. of Dis. of Child*, juin 1925).
- PARKINSON, HOPE, GOSSE et GUNSON. — Le cœur et son rythme dans le rhumatisme articulaire aigu (*Quart. journ. of Méd.*, vol. XII, N° 52, juillet 1920).
- PETZETAKIS. — De la fibrillation cardiaque d'origine nerveuse (*Thèse Lyon*, 1916).
- PEYRE. — Contribution à l'étude clinique de l'arythmie chez les vieillards (*Thèse Paris*, 1902-1903, N° 588).
- RIBIERRE et GIROUX. — Lésions auriculaires et arythmie complète (*Soc. Méd. Hôp.*, 17 fév. 1922).
- W. TH. RITCHIE. — Auricular Flutter (*Edimburg and London*, 1914).
- ROTH. — Hyperthyroïdisme iodique et arythmie perpétuelle (*Wiener arch. f. inn. méd.* IX, 1924, *Zentr. f. Herz.*, 1926, n° 19, p. 412).
- SEBASTIANI. — Fibrillation auriculaire dans la même famille (*Cuore et circolazione*, mai 1925).
- WEIL-HALLÉ. — Arythmie complète dans la diphtérie (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, 25 fév., p. 260).

D) *Evolution et pronostic.*

- CALMAN. — Diagnostic de l'insuffisance ventriculaire gauche dans l'arythmie complète (*Thèse Paris*, Jouve, 1926, N° 537).

- CAMAIL. — Etude du pronostic de l'arythmie complète (*Thèse* Paris, 1927).
- CLERC et STIEFFEL. — Pronostic de l'arythmie complète (*Soc. Méd. Hôp.*, 8 juillet 1927, p. 1139).
- DUMAS et CROISAT. — Cinq embolies cérébrales en 6 mois surveillées en phase d'arythmie complète au cours d'un rétrécissement mitral ancien bien compensé (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 18 déc. 1923).
- A. DUMAS. — Thrombose cardiaque et arythmie complète (*La Médecine*, mars 1924).
- HEITZ. — Un cas d'arythmie permanente évoluant depuis 32 ans (*Arch. mal. cœur*, Paris, 1914).
- HEITZ et CLARAC. — La mort subite dans l'arythmie complète (*Arch. mal. cœur*, 1913, p. 175).
- JONES. — Pronostic de la fibrillation auriculaire (*Lancet*, 25 septembre 1926).
- LIAN. — Du diagnostic, du pronostic et du traitement de l'arythmie complète (*L'Hôpital*, Paris 1926, p. 106).
- Ed. LEA. — Réapparition transitoire de l'activité auriculaire dans un cas de fibrillation auriculaire d'ancienne date (*Heart*, Vol. VII, N° 2, 1919).
- MOSLER et SACHS. — Valeur clinique des extrasystoles (*Berl. Klin. Woch.*, 1921).
- PARDEE. — Le pronostic de la fibrillation auriculaire (*Journ. of Americ. Assoc.*, 19 juin 1915).
- TROCME. — Etude des accidents syncopaux au cours des arythmies (*Thèse Paris*, 1927, N° 19).
- Vaquez. — Cœur et interventions chirurgicales (*La vie médicale*, 25 décembre 1930).
- P.-D. WHITE. — Relation entre l'arythmie cardiaque et le pronostic (*Boston Médic. and Surg. journ.*, 26 août 1915).
- F.-A. WILLIUS. — Fibrillation auriculaire et pronostic (*Minnesota Méd.*, août 1930, p. 365).

TABLE DES MATIERES

DU DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'ARYTHMIE COMPLETE

Avant-propos	
I. Introduction	1
II. Définition	3
III. Diagnostic positif	4
A. Eléments tirés des signes fonctionnels	5
B. Eléments tirés des signes physiques	8
1° Le faciès	9
2° L'examen du cœur	10
3° Les caractères du pouls artériel	13
4° L'étude du pouls veineux	14
5° La sphymomanométrie	17
C. Formes cliniques	18
1° D'après la fréquence du rythme	19
F. tachycardique	19
F. bradicardique	20
2° D'après la durée de l'arythmie	22
F. transitoire	22
F. permanente	26
IV. Diagnostic différentiel	28
A. Diagnostic de l'A. C. de taux ordinaire	28
1° Avec les extrasystoles	28
2° Avec les arythmies simples	33
3° Avec le flutter	36
B. Diagnostic des formes cliniques	38
1° Formes lentes	38
a) Avec les dissolutions A. V.	38
b) Avec les bradicardies simples	39
c) Avec les bradystrhymies par extrasystoles.	39
2° F. Paroxystiques	40
a) Avec les crises de tachycardie paroxystique.	40
b) Avec les crises d'extrasystoles	40
c) Avec les crises de flutter	40

V. Diagnostic étiologique	41
A. Affections de l'endocarde	43
1° Endocardites infectieuses aiguës	43
2° Endocardites malignes	44
3° Endocardites chroniques	44
B. Affections du myocarde	47
1° Myocardite d'origine vasculaire	47
2° Myocardites diverses	49
4° Apoplexie du myocarde auriculaire	50
4° L'atteinte fonctionnelle du muscle (myocardie) ..	50
5° L'hypertension	52
6° Les aortites	53
C. Affection du péricarde	53
1° Traumatisme	53
2° Péricardite aiguë	54
2° Péricardites aiguës	54
3° Péricardites chroniques	54
D. Affections endocriniennes (Basedow)	54
VI. Diagnostic de l'évolution et de la gravité	58
A. Eléments tirés de la nature du trouble auriculaire ..	59
B. Eléments tirés de l'étiologie	59
C. <i>Eléments tirés de l'insuffisance ventriculaire</i>	60
D. Eléments tirés de la résistance aux tonicardiaques ..	62
E. Eléments tirés des complications	62
VII. Conclusions	65
VIII. Observations	69
Bibliographie	113
